Über den
HABITUS ASTHENICUS
bei Schulkindern
der Würzburger Volksschulen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
in der Medizin
einer hohen medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg

vorgelegt von

OTTO FREIHOFER
aus Stuttgart

DRUCK VON W. KOHLHAMMER IN STUTTGART
1926

MEINEN ELTERN

IN HERZLICHER DANKBARKEIT

GEWIDMET

Inhaltsverzeichnis.

Seite

A. Allgemeiner Teil.

1. Auswahl des Materials 1
2. Begriff des Habitus asthenicus 3
   Seine Entstehung. Unterscheidungsnotwendigkeit des Habitus asthenicus als primäre Wachstumsstörung von sekundären Wachstumsstörungen. Begriff des Thorax asthenicus. Unterscheidungsmöglichkeiten des Habitus asthenicus vom Thorax asthenicus. Bei Säuglingen. Bei Schulkindern. Durch Nichterfolg nach Heilturnen Durch Familieneigentümlichkeit. Durch Rasseneigentümlichkeit. Kopfkonfiguration. Gesichtsausdruck. Temperament. Appetit.

B. Spezieller Teil.

1. Beziehungen des Brustumfanges zur Körperlänge 13
2. Beziehungen von Brustkorblänge zur Rumpflänge 16
3. Costalstigma 19
4. Beziehungen zu den einzelnen Altersklassen 21
5. Beziehung zur Tuberkulose 24
6. Beziehungen zu andern Krankheiten 29
7. Die Erblichkeit des Habitus asthenicus 30
8. Anamnesen 41
9. Literaturnachweis 59

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/uberdenhabitusas0002otto

A. Allgemeiner Teil.

1. Auswahl des Materials.

Als ich Ende Januar 1924 von Herrn Prof. Dr. Rietschel in dankenswertester Weise die Ausarbeitung des Themas: „Habitus asthenicus bei den Würzburger Volksschulkindern“ übertragen bekam, hatte ich nur noch wenig Zeit, mich theoretisch einzuarbeiten; denn schon Mitte Februar bot sich mir Gelegenheit, an Schuluntersuchungen, die Herr Schularzt Dr. Lill an den Würzburger Volksschulen unternahm, teilzunehmen, um mir das geeignete Material auszuwählen. Herr Dr. Lill hatte die außerordentliche Freundlichkeit, wofür ihm auch hier mein bester Dank ausgedrückt sei, mir an Hand seiner seit Jahren gesammelten Unterlagen diejenigen Kinder zuzuweisen, die ihm zur Bearbeitung des Themas geeignet erschienen. Im Interesse des Schulbetriebs und mit Rücksicht auf die bevorstehenden Osterversetzungstermine durften natürlich nur im bescheidensten Maß Schüler dem Unterricht entzogen werden. Im großen ganzen war das mir zur Verfügung gestellte Material schon zuvor zur Quäckerspeisung ausgesucht worden und deshalb schon gesichtet.

Insgesamt wurden mir ca. 900 Kinder vorgestellt; davon wurden zur genaueren Untersuchung, vor allem auch zur Erhebung der Familienanamnese im ganzen 567 Kinder, davon 320 Knaben und 247 Mädchen, ausgesucht.

Auf die einzelnen Schulbezirke des Stadtbezirks Würzburg verteilen sich die Kinder wie folgt:

	Knaben:		Mädchen:	
Schulen	Lfd. Nr.	Anzahl:	Lfd. Nr.	Anzahl:
Schiller:	1— 39	39	1— 23	23
Max:	40— 53	14	24— 31	8
Zentral:	54—101	48	32— 41	
			und 61— 77	27
Münz:	102—120	19	42— 60	19
Peterer:	121—153	33	78— 88	11
Joseph:			89—109	21
Pestalozzi:	154—236	83	110—151	42
Haug:	237—282	46	152—173	22
Zeller:	283—305	23	174—217	44
Burkhard:	306—320	15	218—247	30
Summe:	Knaben:	320	Mädchen:	247

Diese 567 Kinder wurden in der Zeit vom 15. Mai 1924 bis 31. Januar 1925 im Hause des Erziehers eingehend und einzeln nachuntersucht. Besonderes Gewicht wurde neben dem objektiven Status gelegt auf:

Geburtsverlauf und ungefähres Geburtsgewicht;
Körperbeschaffenheit bei der Geburt;
Beschaffenheit des Brustkorbs in den ersten Monaten;
Kinderkrankheiten;
Längenwachstum, wobei in Abnormitätsfällen die Ursache, sei es Familieneigentümlichkeit oder seien es interkurrente Krankheiten, festzustellen gesucht wurde; ferner:
Temperament, Appetit; auch die
Wohnungsverhältnisse wurden in Betracht gezogen.

Gleichzeitig wurde von deren Geschwistern, soweit anwesend und im schulpflichtigen Alter stehend, ein objektiver Status erhoben und auch die Elternanamnese und Erblichkeitsverhältnisse aufgenommen, um so Schlüsse ziehen zu können auf die Verteilung der elterlichen Erbmasse auf die einzelnen Kinder. Es wurden so im ganzen rund 2500 Befunde erhoben. Oft waren diese Feststellungen sehr erschwert, da die Kinder in der Regel nur über die Mittagspause zwischen 12 und 2 Uhr oder nach dem Nachmittagsunterricht anzutreffen waren. Ganz abgesehen davon, daß ich mich, namentlich in den Wintermonaten, in den meist nicht beleuchteten, schlecht gepflegten Treppenhäusern schwer zurecht finden konnte (oft wohnten drei und mehr Familien auf einem Stockwerk), wurde ich wiederholt als Störenfried bei Einnahme der Mahlzeit empfunden und mit möglichst knappen Antworten raschestens zufriedenzustellen gesucht; ja einmal wurde ich sogar des Ausspionierens der Räumlichkeiten verdächtigt und der Polizei gemeldet.

Daß bei diesen Erhebungen von den Beteiligten aus naheliegenden oder verständlichen Gründen nur ungenügend und zurückhaltende Angaben gemacht zu werden pflegten, bedarf keines besonderen Hinweises. Somit mußte zum Schluß eine große Menge — von 567 Schülern blieben nur 96 Knaben und 77 Mädchen, zusammen 173 Kinder übrig — zur Verarbeitung ausgeschlossen werden. Ich habe grundsätzlich nur solche Fälle weiterverarbeitet, bei denen einwandfreie Angaben bis mindestens auf die Eltern zurück erhältlich waren. In 105 Fällen konnte ich auch

noch zuverlässige Angaben über Großeltern, in vereinzelten Familien sogar noch über Urgroßeltern erhalten, die stets mit verwertet wurden. Gewöhnlich verließ ich mich nicht nur auf mündliche Angaben; wo es zu machen war, suchte ich die Eltern und Großeltern selbst auf. Lichtbilder wurden sehr reichlich zur Kontrolle herangezogen, bei den meisten Kindern waren solche aus den verschiedensten Lebensaltern vorhanden, woraus sich oft ein gutes und ziemlich zuverlässiges Bild über die Entwicklung ergab.

2. Begriff des Habitus asthenicus.

Wenn man heute von einem Habitus asthenicus spricht, so wird darunter so vielerlei verstanden, daß es notwendig ist, zuerst einmal die Meinungen über den Begriff des Habitus asthenicus zu hören. Im allgemeinen faßt man unter Habitus asthenicus in zwei Wörtern zusammen, was etwa durch folgendes beschrieben werden soll: Schlanker Körperbau, zu enger oder zu schmaler und zu langer Thorax, Flachheit von Brust und Rücken, steil abfallende Rippen am Rücken und in den Flanken, erweiterte Interkostalräume, scapulae alatae, event. spitzer epigastrischer Winkel, costa X fluctuans, Enteroptose, Hängebauch, überhaupt allgemeine Myohypotonie, Scheinanämie. Einen ähnlichen Symtomkomplex finden wir aber auch vor bei der Beschreibung des Thorax paralyticus, des Thorax phthisicus und Typus respiratorius, sowie bei dem, was Aron unter den Anzeichen für ein disproportionales Wachstum beschrieben hat, so daß wir uns zuerst klar machen müssen, was eigentlich den Habitus asthenicus von diesen eben genannten Thoraxformen unterscheidet.

Zu diesem Zweck müssen wir ausgehen von ihrer Entstehung. Damit stoßen wir auf sehr schwierig zu beurteilende Fragen; nämlich: 1. Handelt es sich um eine Rasseneigentümlichkeit oder 2. handelt es sich um eine Wachstumsstörung? oder anders ausgedrückt: Handelt es sich um einen Idio- oder Paratypus? Die Entscheidung für oder gegen ist nun leichter zu treffen, wenn man zuerst etwaige wachstumsstörende Faktoren ausfindig zu machen sucht. Wären solche nicht vorhanden, so könnte man also erst per exclusionem die Berechtigung bekommen, eine wie oben beschriebene Thoraxform als Rasseneigentümlichkeit anzusprechen. Es kann hier nicht unterlassen werden, diejenigen Faktoren, die wachstumsstörend einwirken können, soweit wenig-

stens gut bekannt und als sicher anerkannt, aufzuzählen. Zuvor ist aber noch zu erörtern, was wir hier unter „Wachstum" verstanden wissen wollen: lediglich die Zunahme der Körperlänge, als eine Funktion des Skelettlängenwachstums, ohne Berücksichtigung der Gewichtszunahme. Als „gestört" können wir das Wachstum dann ansprechen, wann die Körpermaße weit von dem abweichen, was durch langjährige Untersuchungen an großen Reihen von Kindern als Normaldurchnittsmaß gelten kann. Es ist richtig, daß solche Mittelmaße nicht leicht aufzustellen sind, weil sie vor allem auch sehr schwankend sind in verschiedenen Ländern, Klimaten und bei den verschiedenen Menschenrassen. Ich gehe sogar soweit, zu behaupten, daß nur für kleinere Bezirke Normalmaße aufgestellt werden können. Da bis jetzt allerdings nur wenige solche Mittelwerte errechnet wurden, so ist es verständlich, wenn Coerper (l. c. S. 147) mangels eines brauchbaren Integrationsradius für die einzelnen Alter ein Normalmaß während des Wachstums ablehnt, auch weil eine rein zahlenmäßige Betrachtung einzelner Maße so in den Vordergrund tritt, daß darüber die formale Genese des ganzen Habitus bei den Schulkindern zu kurz kommt.

Handelt es sich bei vorliegender Arbeit um Wachstumsstörungen in dem Sinne, daß ein gesteigerter Wachstumstrieb vorliegt, so will ich hier also absehen von denjenigen Wachstumsstörungen, die auf vermindertem Wachstumstrieb beruhen.

Nach Aron werden die Wachstumsstörungen eingeteilt in:

1. primäre
2. sekundäre.

Zu den primären Wachstumsstörungen rechnet er solche, die den Wachstumstrieb (d. i. eine von den Keimzellen ererbte innere Anlage, die den jugendlichen Zellen also schon innewohnt) selbst betreffen: die Hyperplasie, den Riesenwuchs, partiellen Riesenwuchs, Hochwuchs. Ich möchte hierzu auch den Habitus asthenicus rechnen. Zu den sekundären Wachstumsstörungen wären dagegen zu zählen diejenigen, welche bei normalem Wachstumstrieb durch sekundär in den Wachstumsvorgang eingreifende Faktoren hervorgerufen werden: u. a. disproportionales Wachstum, Thorax paralyticus, Thorax phthisicus. Während die primären Wachstumsstörungen entweder: 1. durch einen krankhaften, schon in der Keimanlage ruhenden Wachstumstrieb entstanden zu denken sind, oder 2. durch Schädigung der Keimanlage hervorgerufen, oder

3. auf fehlerhafter Funktion der Drüsen mit innerer Sekretion beruhend, oder 4. in einer oft vererbten Anomalie der Keimanlage zu suchen sind, macht Aron hauptsächlich exogene Ursachen für die sekundären Wachstumsstörungen verantwortlich:

1. die Ernährung,
2. die Infektionskrankheiten,
3. weiterhin als nicht zu vernachlässigen: Jahreszeit, Klima, Lebensführung, Körperpflege, Erziehung und Sport.

Es ist wohl folgerichtig, daß äußere Momente einen Einfluß auf den Wachstumstrieb selbst ausüben müssen, wenn sie eine Steigerung oder Beschleunigung des Wachstums zur Folge haben sollen. Es ist aber ein grundlegender Unterschied, ob diese Steigerung oder Beschleunigung nur eine vorübergehende oder dauernde ist. Denn es läßt sich a priori sagen, vorübergehende Wachstumsbeschleunigung kann immer nur peristatisch bedingt sein, ferner: Dauernde Wachstumsstörung ist in vielen Fällen primärer Natur, kann aber auch die Folge mannigfacher äußerer Ursachen sein, die schließlich endgültig den Status des Individuums beeinflußt haben. Daraus geht auch hervor, daß, wenn ein selbst von Geburt an im Wachstum gestörtes Kind im späteren Leben zu normalen Entwicklungswerten kommt, dies doch nicht der Ausdruck einer primären, oft sogenannten konnatalen Schädigung sein kann, sondern daß dies vielmehr eine dem Wachstumstrieb schon in der fötalen Zeit beeinflussende Noxe sein mußte. Dies ist zugleich der Grund, warum der Ausdruck „konnatal" vermieden werden muß, denn unter konnatal ist ja nicht nur ein in der Keimanlage beruhender Faktor, d. h. eine primäre Schädigung, zu verstehen, die also schon bei der Geburt oder auch erst im späteren Leben manifest werden kann, sondern lediglich, daß der betreffende Faktor bei der Geburt schon in Erscheinung getreten ist, unbeeinflußt davon, ob der Faktor endogener oder exogener oder besser idiotypischer oder paratypischer Natur ist.

Eine eingehendere Begründung dafür, daß die oben angeführten exogenen Schädigungen ex alimentatione, ex infectione et ex conditione vorübergehende oder auch schließlich verbleibende Wachstumsstörungen hervorrufen können, erübrigt sich hier, da darüber ausführlich von Aron mit Literaturangaben berichtet wird.

Macht man also eine scharfe Trennung zwischen primären und sekundären Wachstumsstörungen bzw. den daraus entstehenden

Wachstumsanomalien, so muß ich hier auch die Gründe für eine prinzipielle Scheidung von einerseits Habitus asthenicus und andererseits von disproportionalem Wachstum, Thorax paralyticus und Thorax phthisicus angeben.

Daß diese Scheidung eine notwendige ist, geht daraus hervor, daß in der Literatur alle mit Eng- und Langbrüstigkeit verbundenen Wachstumsanomalien zusammengeworfen werden. Lederer glaubt mit Recht, daß es nicht zweckmäßig ist, bei den Säuglingen denselben Fehler zu machen, wie er bei größeren Kindern gemacht wurde, und auf ein relativ grobes Maß hin alle möglichen Zustände, die sowohl von der ererbten Habitusform als vom Ernährungszustand abhängig sind, unter einem Namen zusammenzufassen. Vollends die Benennung als Asthenia „congenitalis" muß als unglücklich bezeichnet werden.

Bei den beiden obengenannten Gruppen gemeinsam und am meisten in die Augen fallend ist also rein äußerlich betrachtet, kurz gesagt: der eng- und langbrüstige Thorax, das Hagere des ganzen Skeletts. Der Hauptunterschied besteht aber meines Erachtens darin, daß beim Habitus asthenicus eine idiotypische Körperverfassung zugrunde liegen soll, während der Thorax paralyticus usw. erkenntlich ist an den sich aus allen den mannigfachen intra- und extrauterinen Akquisitionen, aus den aus Beeinflussungen und Anpassungen des Organismus sich ergebenden Merkmalen. Vielleicht könnte man folgende Einteilung treffen: Alles in sich zusammenfassender Begriff wäre der Thorax asthenicus, je nach seiner Entstehung wäre noch eine genauere Diagnose möglich: entweder bei primärer Genese: Habitus asthenicus, oder bei sekundärer Genese: Disproportionales Wachstum, Thorax paralyticus, Thorax phthisicus.

In dem Habitus asthenicus möchte ich also etwas im Keimplasma Vererbtes sehen, weil ich den Ausdruck „Habitus" vorbehalten möchte ausschließlich für konstitutionell bedingte Veränderungen der äußeren Erscheinung des Körpers. Für noch intrauterin entstandene oder später akquirierte Entwicklungsstörungen möchte ich also nicht den Begriff „Habitus" asthenicus, sondern „Thorax" asthenicus vorschlagen. Diesen Unterschied mache ich konsequenterweise, weil ich mich bezüglich der Definition des Begriffes „Konstitution" auf die Seite von Tandler, Bauer, Mathes, Kahn stelle, die unter Konstitution

nur die unveränderlichen, durch das Keimplasma der Eltern übertragenen, ererbten und vererbbaren Eigenschaften des Körpers verstehen, wobei ich mich also im Gegensatz befinde zu Martius, Kraus, Krehl, Lubarsch, Pfaundler, Borchardt und Rietschel (cf. unten), die nicht nur den Faktor der Vererbung als Basis aller konstitutionellen Eigenschaften machen, sondern zugleich noch Faktoren anerkennen, die entstanden sind als Folge von später intra- oder extrauterin eingewirkten Einflüssen. Daraus geht auch hervor, daß dann der Thorax paralyticus und der Thorax phthisicus als etwas Somatogenes zu den Mißbildungen zu rechnen wären, die nach E. Schwalbe als „eine während der fötalen Entwicklung zustande gekommene, also angeborene" (— nicht vererbte —) „Veränderung der Morphologie eines oder mehrerer Organe oder Organsysteme oder des ganzen Körpers, welche außerhalb der Variationsbreite der Spezies gelegen ist", — aufzufassen wäre.

Nach diesen theoretischen Überlegungen wäre also der Habitus asthenicus leicht vom Thorax asthenicus abzusondern. Um so größer ist jedoch die Schwierigkeit der Trennung in der Praxis. Dies ist auch der Hauptgrund, weshalb Rietschel meine Auffassung des Konstitutionsbegriffes verwirft, weil eben in der Praxis sehr schwer auseinandergehalten werden kann, was überhaupt vererbt ist. Ein Beweis aber sowohl für als gegen Vererbung läßt sich nicht erbringen. Nur auf Grund von sich über lange Zeit hin erstreckende Beobachtungen wird die größere Wahrscheinlichkeit für oder wider beurteilt werden können. Bauer (l. c. S. 49) sagt: In Wirklichkeit kennzeichnet die Konstitution den Erbanlagenkomplex, somit etwas Potentielles, Fiktives, dessen Realisierung sich unter individuell wechselnden äußeren Verhältnissen vollzieht, also konditionell beeinflußt sein kann. Konstitution und Kondition bilden also keine einfache Summe, sondern vielfach eine Amalgamierung, wie Rößle sich treffend ausdrückt. Trotz dieser Schwierigkeit werden wir aber an der Scheidung von Konstitution und Kondition prinzipiell festzuhalten und uns vor einer Überwertung jener Umweltfaktoren zu hüten haben, welche die Manifestation konstitutioneller Anlagen zu beeinflussen vermögen.

Haben wir oben gesehen, daß primäre Wachstumsstörungen immer auch dauernde, nicht reparable Veränderungen verursachen, ferner daß sie nur per exclusionem festzustellen sind, so wird

also die Diagnose des Habitus asthenicus niemals auf Grund eines status praesens, auch nicht nach Schluß aus der Anamnese allein zu ergründen sein, sondern es fehlen dazu noch die katamnestischen Angaben.

Einen Habitus asthenicus bei Kindern im Säuglingsalter festzustellen dürfte deshalb wohl kaum gelingen. Im allgemeinen lassen sich ja wohl aus der Vorgeschichte und der Entwicklung einer Wachstumsanomalie weitestgehende Schlüsse ziehen über die Natur der Wachstumsanomalie, aber, selbst wenn die Anamnese über Geschwister, Eltern und Großeltern die Berechtigung zuließe, so müßte erst noch der Beweis der dominanten Vererbung erbracht werden können.

Wenn also Wetzel den Habitus asthenicus schon im Säuglingsalter auf Grund seiner bei Säuglingen gefundenen cost. X. fl. vorfinden will und ihn als „Asthenia universalis congenita“ bezeichnet unter Berufung auf Mathes, der die Säuglinge als konstitutionell stigmatisiert bezeichnet, da er bei chronisch atrophischen Säuglingen so viel Ähnlichkeit mit den entsprechenden Formen bei Erwachsenen gefunden hatte, so widersprechen dem mit Recht nicht nur Finkelstein und Meyer, die den häufigen Befund asthenischer Stigmata bei ernährungsgestörten Brustkindern hervorheben, sondern auch meine eben begründete Anschauung. Auch beim Atrophiker des Säuglingsalters findet man in der Tat etwas wie einen Habitus asthenicus vor, aber er ist, da er mit äußeren, schädlichen Momenten zusammenhängt, vollkommen reparabel und deshalb also nicht als Habitus anzusprechen.

Schon etwas leichter wird die Entscheidung für Habitus asthenicus im Schulalter fallen. Tandler und Kleinschmid verlegen daher auch die erste Manifestation des Habitus asthenicus ins 10. Lebensjahr. Liegen außer Familienanamnese noch einige zu verschiedenen Lebensaltern erhobene Befunde vor, so erlaubt der zuletzt erhobene Status, sofern er immer gleich asthenisch blieb, u. U. doch die Diagnose auf Habitus asthenicus.

So hoch interessant einerseits die Frage schon rein theoretisch ist, so praktisch wird sie deshalb, weil dadurch prognostisch gesagt werden kann, ob das Aussehen des Individuums ein anderes werden oder stets sich gleichbleiben wird. Wie manche Eltern schweben in dauernder Sorge um ihre Kinder, weil sie glauben,

daß sie infolge falscher oder mangelhafter Ernährung oder infolge verkehrter Lebensweise nicht gedeihen wollten, und wie rasch beruhigen sie sich dann, wenn man ihnen erklären kann, daß diese schlechte Entwicklung an und für sich nichts Krankhaftes sei, sondern auf einer unabänderlichen Erbanlage beruhe.

Weitere Hilfsmittel, um den Habitus asthenicus als solchen zu erkennen, wäre die Beobachtung eines Gleichbleibens des Status nach geeignet durchgeführten Turnübungen. Aron (l. c. S. 417) berichtet von Tierexperimenten und hat auch nachgewiesen, daß körperliche Arbeit und kräftige Entwicklung der Muskulatur gewissermaßen das zur Länge aufstrebende Skelett hemme und es mehr zur Breitenentwicklung zwinge. Dazu führt er auch als Beweis die größere Breitenentwicklung bei Kindern der arbeitenden Bevölkerung an. Wiese schreibt (l. c. S. 133) betr. Heilturnen der Schwächlinge: „Auf Grund meiner 4½jährigen Erfahrungen an unserem Heilstättenmaterial kann ich ihm“ (Kohlrausch, welcher in der von Bier zum Zweck der ‚erweiterten Einführung der Leibesübungen in die Therapie‘ gegründeten gymnastischen Abteilung der chirurgischen Klinik Berlin mit von Schulturnen Befreiten einiger nahegelegenen Schulen Heilturnen betrieb) „beistimmen, wenn er zusammenfassend sagt: ‚Aus den Ergebnissen des ersten Vierteljahres scheint mir mit Sicherheit hervorzugehen, daß die asthenischen Kinder (Astheniker ‚in erster Linie funktionell‘ aufgefaßt, unabhängig von der äußeren Form — Gewebsschwäche —) durch gymnastische Übungen bestimmter Anordnung in ihrer Körperbeschaffenheit zu beeinflussen sind. Es ist daher ein grober Fehler, solche Kinder vom Schulturnen zu befreien, ohne eine geeignete Gymnastik an dessen Stelle zu setzen.‘“ Hier möchte ich auch noch Siebert zu Wort kommen lassen: „Eine zweckmäßig ausgewählte, konsequente und exakt durchgeführte Muskelarbeit führt sowohl im Sinne der Vorbeugung wie der Beseitigung eines mangelhaft entwickelten Thorax zum Ziel. Hierbei handelt es sich um bevorzugte Übungen, die die Muskel der Oberarme, von denen besonders zugkräftige am Brustkorb ansetzen, sowie der Schultern, des Rumpfes und der Brust vornehmlich in Anspruch nehmen. Erfolg ist von einer rationellen, systematisch durchgeführten, zweckmäßig aufgebauten, verstärkten Arbeit der oben erwähnten Muskelgruppen gegenüber einem schmalen Brustkorb in erster Linie dort zu erwarten, wo es sich um die

Folgen allgemeiner Muskelschwäche handelt. Soweit die Ursache in Veränderung am Knorpelknochengerüst zu suchen ist, tritt ein Effekt weniger deutlich in Erscheinung.

Besteht aber einmal ein enger Brustkorb, so muß der noch immer lebhaften Scheu, die diese Kinder als zum Turnen zu schwach ansieht und sogar als besonders schonungsbedürftig bebezeichnet, entgegengetreten werden."

Wenn hier also durch geeignetes Heilturnen Erfolge erzielt werden, so kann es sich nur um einen Thorax asthenicus, nicht aber um einen Habitus asthenicus handeln; denn dieser wäre ja, wie wir oben gesehen haben, als primäre Wachstumsstörung nicht reparabel. Ganz richtig betont Jul. Bauer (l. c. S. 185): — — — wir können uns der Anschauung von Brugsch nicht anschließen, wenn wir uns erinnnern, daß in gewissen, sportlich ausreichend tätigen, in besten hygienischen Verhältnissen lebenden Adelsfamilien der asthenische Habitus eine Familieneigentümlichkeit darstellt, oder wenn wir bedenken, daß der asthenische Habitus, wie Wenckebach (l. c.) hervorhob, in gewissen Gegenden, z. B. in Friesland, zu den Rasseneigentümlichkeiten gehört, während er anderwärts, z. B. im Elsaß, nur höchst selten anzutreffen ist.

Ein weiterer Grund, der uns berechtigen dürfte, den Habitus asthenicus von dem disproportionalen Wachstum zu trennen, ist auch der Umstand, daß ihn Stiller zuerst bei Erwachsenen beschrieb, in einem Alter also, wo eine Beeinflussung durch Wachstumsbetrieb bereits aufgehört hat. Freilich zweifle ich nicht daran, daß auch eine Reihe von Fällen das dauernd übriggebliebene Zeichen für eine früher durchgemachte Wachstumsstörung bedeutet, aber doch ist sicherlich in der Mehrzahl der Fälle das rein Konstitutionelle vorhanden. Dadurch, daß Stiller im Habitus asthenicus aber etwas Krankhaftes sieht, wird das eigentliche Bild des Habitus asthenicus verwischt. Es ist eben notwendig, in der Konstitution nicht festzustellen, ob und wo krankhafte Störungen lokalisiert sind, sondern, wie Martius sagt: „Welche Eigenschaften besitzt der Körper, die ihn befähigen, unter bestimmten Bedingungen zu erkranken oder gesund zu bleiben?"

Ein weiteres Merkmal, das zugunsten eines Habitus asthenicus spricht, ist das schmale, längsovale Gesicht und ein auf freiem langen Halse sitzender Kopf, während wir bei nicht angeborener

Magerkeit, Schmal- und Langbrüstigkeit oft ein volles Gesicht mit guten Farben vorfinden.

Wenn wir nun auch noch das Temperament des Individuums herbeiziehen zur Diagnose des Habitus asthenicus, so ist das ein nicht zu unterschätzender Hilfsfaktor. Schiff ist es aufgefallen, daß asthenische Kinder ein eigenartiges ruhiges Benehmen an den Tag legen. Der Gesichtsausdruck ist meist ernst. Bei den sekundären Wachstumsstörungen dagegen finden wir wohl im wesentlichen ein sehr lebhaftes, aufgeregtes Temperament. Das Interesse an der Umgebung ist bei ihnen viel reger als bei den asthenischen Kindern. Der Gesichtsausdruck der nicht konstitutionell Asthenischen unterscheidet sich von dem der normalen Individuen höchstens wenig, es sei denn, daß er offensichtlich durch Krankheiten verändert erscheint. Es wäre interessant, eingehende Beobachtungen über das Temperament im Kleinkindesalter im Zusammenhang mit Habitus asthenicus zu sammeln; m. W. fehlen solche noch in größerem Umfange.

Appetitlosigkeit wird vielfach als ein Attribut des sog. Habitus asthenicus angeführt. Ich möchte diese selbst weniger für charakteristisch halten als vielmehr den Appetit ausschließlich auf Fleisch und Eierspeisen. Aber auch hierzu müßte noch ein größeres Material zur Verfügung stehen. Zudem gibt Aron an, daß das Längenwachstum bei Unterernährung mit Eiweiß- und salzreichen Stoffgemischen intensiver sei als bei einer an diesen Nährstoffen armen Nahrung.

Zum Schluß möchte ich noch anführen, wie sich Stiller, der als erster den Habitus asthenicus beschrieb, äußert: Boas entgegnet er, der mit dem Epitheton „congenita“ (sc. Asthenia universalis) nicht einverstanden ist, da er sie als erworben betrachtet, „dagegen spricht der durchaus nur als angeboren zu betrachtende Habitus — — —“ „Ich meinerseits halte die Bezeichnung „congenita“ nicht wie Boas für zuviel, sondern für zu wenig; die Asthenia universalis muß eigentlich als hereditaria angesprochen werden.“

Denselben Einwand erhebt er gegen Strauß, einen der ersten, die seiner Ansicht beitraten, der meint, die Abnormität des Rumpfbaues sei mehr eine Entwicklungshemmung, als eine kongenitale Veränderung: „Wenn derselbe Typus bei Eltern und Kindern, bei mehreren Geschwistern und selbst bei ferneren Verwandten

angetroffen wird, so zeigt sich doch deutlich genug, daß es sich um eine familiäre, germinative Anlage und nicht um individuelle Störungen in der Entwicklung handeln kann."

Eine große Reihe von Autoren ist sich darüber einig, daß der Habitus asthenicus im wesentlichen idiotypischer Natur ist, so auch z. B. Lenz oder Lederer mit folgender unter anderen Begründungen: „Die Habitusform wird von dem Individuum vom frühesten Kindesalter an bis zum Erwachsenen festgehalten."

Wenn die Mehrzahl freilich meint, daß der Habitus asthenicus zwar auf Erbanlage beruhe, wozu aber dann noch zur Manifestation äußere Umwelteinflüsse nötig seien, so kann die letztere Ansicht darauf beruhen, daß der Begriff der Konstitution weiter gefaßt wird als die oben angegebene Definition.

Im vorhergehenden habe ich also ausgeführt, daß ich es für unberechtigt halte, einen Habitus als konditionell erworben zu betrachten; denn es gibt meines Erachtens zwei Möglichkeiten, die nicht miteinander in einen Topf geworfen werden dürfen, um den Status zu erhalten, der als asthenischer bezeichnet wird: Der eine Weg geht über das Keimplasma, dann haben wir den Habitus asthenicus, der andere Weg geht über die Peristase, dann haben wir den Thorax paralyticus und Thorax phthisicus.

Wie das Verhältnis des Habitus asthenicus zu den Krankheiten ist, werde ich in einem späteren Abschnitt darlegen.

B. Spezieller Teil.

1. Beziehungen des Brustumfanges zur Körperlänge.

Zur Beurteilung der wesentlichen Vorfrage: „Ist der sogen. Astheniker ein Typ für sich oder geht er in der Reihe der Engbrüstigen auf?“ muß ich die geeigneten Richtlinien vorausschicken, nach welchen in vorliegender Arbeit die Klassifizierung in Eng-, Normal- und Weitbrüstige vorgenommen wurde.

Zunächst wurde der proportionale Brustumfang ermittelt und zwar wurde bei allen Kindern mit Bandmaß der Brustumfang in mittlerer Inspirationsstellung und in Brustwarzenhöhe gemessen, mal 100 multipliziert und durch Körperlänge dividiert.

Dem Beispiel Kleinschmidts (l. c. S. 326) folgend, grenzte ich folgendermaßen ab:

Brustkorbweite:	Prop. Brustumfang bei Knaben zwischen:	Prop. Brustumfang bei Mädchen zwischen:
Engbrüstigkeit III. Grades = E III:	44,0 u. 45,5	43,0 u. 44,0
„ II. „ = E II:	45,5 u. 47,0	44,0 u. 45,0
„ I. „ = E I:	47,0 u. 48,5	45,0 u. 46,5
Normalbrüstigkeit I. Grades = N I:	48,5 u. 50,0	46,5 u. 48,0
„ II. „ = N II:	50,0 u. 51,5	48,0 u. 50,0
„ III. „ = N III:	51,5 u. 53,0	50,0 u. 51,5
Weitbrüstigkeit I. Grades = W I:	53,0 u. 54,5	51,5 u. 52,6
„ II „ = W II:	54,5 u. 56,0	52,6 u. 53,3
„ III. „ = W III:	56,0 u. 57,5	53,3 u. 54,0

Tabelle II.

Es ergab sich nun, daß von den asthenischen Kindern, sowohl bei Knaben wie bei Mädchen, weitaus die Mehrzahl unter die Engbrüstigen I. Grades fällt.

cf. Tabelle 3 und Kurve Fig. 1.

Brustweite	Gattung	Alter in Jahren: 6	7	8	9	10	11	12	13	14	Summe nach Theraxweite: Absolut	% Knab.	% Mädch.	
E III	Knaben			3	1	1	2				7	7,3		
	Mädchen			1		4		5	1		11		14,3	Knaben: 62,5 %
E II	Knaben		1	3	3	6		2	1		16	16,7		
	Mädchen			3	3	1	4	3			14		18,2	Mädchen: 64,9 %
E I	Knaben	1	2	3	5	12	5	5	3	1	37	38,5		
	Mädchen			6	7	7	2	2	1		25		32,4	
N I	Knaben		5	2	6	7		1	1		22	22,9		
	Mädchen		2	3	1	2	2		1	2	13		16,9	Knaben: 36,4 %
N II	Knaben	2	1	3	1		2	1			10	10,4		
	Mädchen			1	1	2	1		2	1	8		10,4	Mädchen: 32,5 %
N III	Knaben		1		2						3	3,1		
	Mädchen		1			3					4		5,2	
W I	Knaben			1							1	1,1		
W II	Mädchen						1				1		1,3	
W III	Mädchen		1								1		1,3	
Summe nach dem Alter	Knaben	3	10	15	18	26	9	9	5	1	96	100 %	100 %	
	Mädchen		3	14	12	19	10	10	5	3	77			

Tabelle III.

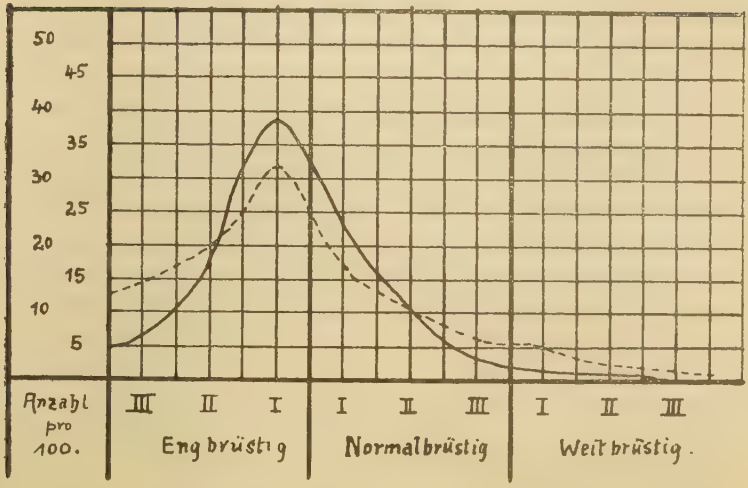

Fig. 1. ——— Knaben. ····· Mädchen.

Das männliche Geschlecht weist für die Engbrüstigen I. Grades eine Ziffer von 37 = 38 %, das weibliche Geschlecht nur 25 = 32,4 % auf. Nimmt man die Engbrüstigen aller Grade zusammen, so finden wir erstens, daß sie fast $^2/_3$ aller asthenischen Kinder ausmachen (Knaben = 62,5 %, Mädchen = 64,9 %), und zweitens, daß ein kleiner Überschuß von 2,4 % bei den Mädchen besteht. Umgekehrt verhält es sich bei Normalbrüstigen aller Grade: Hier überwiegen die Knaben (36,4 %) um fast 4 % die Mädchen (32,5 %). Am größten ist die Differenz bei den Normalbrüstigen I. Grades mit 22,9 % bei den Knaben, gegenüber 16,9 % bei den Mädchen. Am übersichtlichsten wird die Verteilung der asthenischen Kinder auf die einzelnen Breitenklassen gezeigt durch Figur 1: Rasch ansteigende Kurve von den Engbrüstigen III. Grades zu den Engbrüstigen I. Grades — etwas langsamerer Abfall gegen die Normal- und Weitbrüstigen hin. Übereinstimmung der Frequenz beider Geschlechter in der Klasse der Normalbrüstigen II. Grades, fliessender Übergang von einer Klasse zur andern bei den Mädchen, etwas deutlichere und schärfere Abgrenzung bei den Knaben.

Gehen wir von der Tatsache aus, daß $^2/_3$ aller asthenischen Kinder engbrüstig sind, daß also nur $^1/_3$ auf Normal- und $^1/_{100}$ auf Weitbrüstige entfallen, so geht hieraus klar hervor, daß die Asthe-

niker allerdings vorwiegend in der Gruppe der Engbrüstigen einzureihen sind, aber nicht so, daß man sie mit ihnen ohne weiteres identifizieren kann.

2. Beziehungen von Brustkorblänge zur Rumpflänge.

Zwecks Feststellung der Thoraxlänge, wurde bei allen Kindern die proportionale Brustkorblänge $= \frac{\text{Thoraxlänge mal 100}}{\text{Rumpflänge}}$ gemessen. Die Brustkorblänge wurde derart mit dem Tasterzirkel gemessen, daß der Zirkel einerseits in der Mitte der Clavicula angesetzt wurde, andererseits an einem Punkt der untersten Rippe, den man erhält durch den Schnittpunkt von einer vom Mittelpunkt der Clavicula über die Mamilla hin verlängert gedachten Linie und dem Verlauf des untersten Rippenbogens. Stets wurde linkerseits gemessen. Die Rumpflänge wurde ebenfalls mit dem Tasterzirkel von dem Ansatzpunkt der Clavicula am Sternum bis zum oberen Rand der Symphyse gemessen.

Es ergibt sich nun aus meinen Würzburger Schuluntersuchungen, daß das Verhältnis zwischen Thoraxbreite und -länge sehr schwankend ist.

In den folgenden Tabellen unterschied ich wiederum nach dem Beispiel Kleinschmidts (l. c. S. 362) folgende Längengrade:

Zu lange proportionale Thoraxlänge: = + = über 62,
normale „ „ : = 0 = zwischen 59 u. 62,
zu kurze „ „ : = — = unter 59.

Aus nachstehenden Tabellen IV und V ist ersichtlich, daß von 56 Knaben mit einer proportionalen Thoraxlänge von über 62 im ganzen 35 = ca. 62 % engbrüstig, 18 = 36,5 % normalbrüstig, nur 1 = ca. 1,5 % weitbrüstig waren. Bei den Engbrüstigen 1. Grades waren die meisten (22 Knaben) mit zu langem Thorax und bei diesen wiederum die meisten im Alter von 10 Jahren (8 Knaben) und 9 Jahren (4 Knaben). Die Engbrüstigen II. Grades mit abnorm langem Thorax (= 11 Knaben) erreichten fast die Höhe der Normalbrüstigen mit zu langem Thorax (= 12 Knaben). Sowohl bei den ersteren wie auch bei den letzteren trifft das Hauptkontingent auch die 10jährigen.

Bei den Mädchen finden wir ähnliche Verhältnisse vor: Von 41 Mädchen mit proportionaler Thoraxlänge von über 62 waren im ganzen 25 = ca. 61,5 % engbrüstig, 11 = ca. 38,5 % normalbrüstig

Beziehungen des prop. Brustumfanges zur prop. Brustkorblänge.

Jahr alt:	6	7	8	9	10	11	12	13	14	Knaben Summe %	Mädchen Summe %	Summe bei Knaben + 0 −	Summe bei Mädchen + 0 −
Geschlecht:	m f	m f	m f	m f	m f	m f	m f	m f	m f				
+				1	1 *2*		*2*	*1*		3,57	*12,15*	2	*5*
E III 0			2 *1*		*2*	2				19,04	*16,65*	4	*3*
−			1				*3*			5,16	*16,5*	1	*3*
+			1 *1*	*3 1*	5	*1*	1 *1*	1		19,64	*9,75*	11	*4*
E II 0		1	2	*1*	*1*		1 *2*			19,04	*22,2*	4	*4*
−			*2*	*1*	1	*3*				5,26	*33,3*	1	*6*
+		1	3 *3*	4 *5*	8 *5*	3 *1*	2 *1*	1 *1*		39,28	*39,02*	22	*16*
E I 0	1	1		1 *2*	1 *1*		1 *1*	1		28,57	*22,2*	6	*4*
−			*3*		3 *1*	2 *1*	2	1	1	47,26	*27,75*	9	*5*
+		2 *1*	2 *2*	2 *1*	4 *2*	*1*	1	1	*1*	21,42	*19,51*	12	*8*
N I 0		1 *1*	*1*	2	2			*1*		23,80	*16,65*	5	*3*
−		2		2	1	*1*			*1*	28,20	*11,1*	5	*2*
+	1	1	1 *1*	1	*2*	1 *1*		*2*		10,74	*14,61*	5	*6*
N II 0			1			1				9,52		2	
−	1		1	*1*			1		1	15,48	*11,1*	3	*2*
+		1		2	*2*					5,35	*4,87*	3	*2*
N III 0		*1*			*1*						*11,11*		*2*
−													
W I			+1							1,78		1	
W II						± *1*					*5,55*		*1*
W III		± *1*									*5,55*		*1*

E III usw. cf. S. 13. m = Knaben. f = Mädchen. + = prop. Brustkorblänge über 62. 0 = prop. Brustkorblänge zwischen 59 u. 62. − = prop. Brustkorblänge unter 59.

Tabelle IV.

Knaben mit prop. Thoraxlänge				Mädchen mit prop. Thoraxlänge		
jenseits 62	zw. 59 u. 62	unter 59		jenseits 62	zw. 59 u. 62	unter 59
3,57% / 19,64% / 39,28% ca. 62%	19,04% / 19,04% / 28,57%	5,16% / 5,26% / 47,25%	E III / II / I	ca. 61,5 %	12,1,5% / 9,75% / 39,02%	16,65% / 22,20% / 22,20%	16,5 % / 33,3 % / 27,75%
21,42% / 10,74% / 5,35% ca. 36,5 %	23,80% / 9,52%	28,20% / 15,48%	N I / II / III	ca. 38,5 %	19,51% / 14,61% / 4,87%	16,65% / 11,11%	11,1 % / 11,1 %
1,78% ca. 1,5%			W I / II / III			5,5% / 5,5%	

Tabelle V.

und kein einziges weitbrüstig. Auch hier haben die Engbrüstigen I. Grades wieder die meisten abnorm Langbrüstigen aufzuweisen: von 25 waren es 16 = 39%. Sie verteilten sich zu gleichen Teilen in erster Linie auf die 9- und 10jährigen, 1/5 fällt zu den 8jährigen. Während wir bei den Knaben gesehen haben, daß Engbrüstige II. Grades und Normalbrüstige I. Grades sich annähernd die Wage halten, ist bei den Mädchen die Tendenz zur Langbrüstigkeit mehr bei den Normalbrüstigen zu finden. Da die Langbrüstigkeit im allgemeinen sowieso mehr bei den jüngeren Mädchen, zwischen 7 und 12 Jahren, vorkommt, ist hier wohl kaum die raschere Entwicklung des weiblichen Geschlechts verantwortlich zu machen. Während der Anteil, der auf eine proportionale Thoraxlänge von 59—62 fällt, sowohl bei Knaben wie bei Mädchen auf etwa 1/6—1/4 aller Asthenischen (bei Knaben: 21,8%, bei Mädchen: 23,4%) beziffert, ist verwunderlich, daß fast das gleiche Verhältnis besteht bei Kindern mit proportionaler Thoraxlänge unter 59. (Bei Knaben 19,8%, bei Mädchen 23,4%.)

Auffallend ist ferner, daß bei den engbrüstigen Knaben I. Grades 8% mehr mit zu niedriger proportionaler Thoraxlänge als mit zu hoher gezählt wurden, während bei den Mädchen die Mehrzahl auf Seite derer mit zu hoher Thoraxlänge gefunden wird. Der Unterschied macht sogar 12% aus.

Ähnlich liegen die Befunde bei den normalbrüstigen Knaben und Mädchen: dort wieder um ca. 7% mehr Knaben mit zu kurzem, hier wieder um 7% mehr mit zu langem Thorax. Umgekehrt sind die Verhältnisse bei den Engbrüstigen II. Grades; hier überwiegen bei weitem die langbrüstigen Knaben mit ca. 14% die

kurzbrüstigen, dagegen befinden sich die langbrüstigen Mädchen in der Minderzahl um 22% gegenüber den Kurzbrüstigen. Es wäre interessant, genau festzustellen, wie sich die Verhältnisse etwa bei einem größeren Material gestalten.

Zusammenfassend läßt sich soviel sagen: Daß alle Übergänge vorkommen, daß aber die engbrüstigen Kinder mit beinahe $^2/_3$ auch eine zu hohe Ziffer der proportionalen Thoraxlänge aufweisen, d. h. einen zu langgebauten Thorax haben, daß ferner bei den Weitbrüstigen kaum ein zu langer Brustkorb vorkam.

3. Costalstigma.

Nach den beiden bisher behandelten objektiv feststellbaren Zeichen des Habitus asthenicus soll nunmehr von dem dritten, dem „Costalstigma" die Rede sein. So wenig sich meines Erachtens aus der Größe des epigastrischen Winkels, ebenso wenig läßt sich aus dem Costalstigma allein auf asthenischen Brustkorb schließen. Immerhin habe ich doch bei jedem asthenischen Thorax, so wie ihn Stiller fordert, das Costalstigma vorgefunden, wenn es auch in sehr vielen Fällen nur sehr schwach angedeutet war. Viel häufiger als die eigentliche Costa X. fluctuans konnte ich eine abnorme Beweglichkeit der Costa X. feststellen.

Wie schon Meinert Stiller gegenüber den berechtigten Einwurf machte, daß die Spitze der 10. Rippe häufig nicht in der Mammillarlinie liege, so kann auch ich bestätigen, daß man oft nur dann sicher die 10. Rippe tasten kann, wenn man vorher Costa XII. und XI. ausgeschaltet hat. Namentlich dann rückt die 10. Rippe weiter nach außen, wenn der Defekt der Knorpelspange ein größerer ist. Durch allzustarke reflektorische Spannung der Bauchdecken wurde nur in ganz vereinzelten Fällen das Auffinden der Costa X. wesentlich erschwert.

Der Übersichtlichkeit halber wählte ich in den Tabellen folgende Kürzungen:

st. = stark ausgeprägtes Costalstigma, d. h. das Rippenende ist als freistehend und abgestumpft abzutasten und zwar meist in der verlängerten Mammillarlinie.

m. = mäßig ausgeprägtes Costalstigma, d. h. es handelt sich bloß um eine Lockerung des lig. intercostale, wobei sich das nicht abgestumpfte Rippenende leicht verschieben läßt.

schw. = d. h. die 10. Rippe ist schwach verschieblich, ohne daß jedoch das Ende deutlich abzugrenzen wäre.
b = beiderseits, r = rechts, l = links.

Knaben									Prop. Brustumfang	Mädchen								
stark			mäßig			schwach				stark			mäßig			schwach		
b	l	r	b	l	r	b	l	r		b	l	r	b	l	r	b	l	r
1	1		3	1	1	0	0	0	E III	4	2	1	2	2	0	0	0	0
3	2		8	0	2	0	1	0	E II	6	1	0	4	1	0	1	0	1
6	2	1	20	4	1	3	0	0	E I	7	1	0	11	0	0	6	0	0
3	2	0	10	2	3	1	1	0	N I	6	0	0	4	0	0	3	0	0
2	0	0	3	2	0	3	0	0	N II	2	1	0	1	1	0	2	0	1
0	2	0	0	0	0	0	0	0	N III	0	0	0	2	0	0	2	0	0
1	0	0	0	0	0	0	0	0	W I	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	W II	0	1	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	W III	0	0	0	0	0	1	0	0	0
16	9	1	44	9	7	7	2	1		25	6	1	24	4	1	14		2
26			60			10				32			29			16		

Tabelle VI.

Aus vorstehender Tabelle VI zeigt sich also, daß stark ausgesprochenes Costalstigma bei 96 Knaben im ganzen nur 26 mal, unter 77 Mädchen 32mal vorkommt. Es entspricht das 27 % bei Knaben und 41,5 % bei Mädchen. Am häufigsten wurde es bei Engbrüstigkeit I. Grades gefunden: und zwar 9mal bei Knaben und 8mal bei Mädchen, wovon beide Seiten befallen waren: 6- bzw. 7mal; linke Seite: 2- bzw. 1mal; rechte Seite: 1- bzw. 0mal. Rechnet man den Anteil der Engbrüstigen aller Grade zusammen und vergleicht damit den Anteil aller Normalbrüstigen, so finden wir stark ausgeprägtes Costalstigma: bei Knaben 16mal zu 9mal, bei den Mädchen 22 zu 9mal. Daraus ist zu ersehen, daß das Costalstigma tatsächlich bei engerem Thoraxbau eine sehr häufig vorkommende Eigentümlichkeit ist, daß es aber nicht auf diesen allein beschränkt bleibt, sondern auch bei Normal- und sogar bei 3 Weitbrüstigen gefunden wurde. Allen gemeinsam aber ist das asthenische Aussehen und hier hauptsächlich die außerordentliche Bänderschwäche, die wohl für die fluktuierende 10. Rippe verantwortlich zu machen ist.

Interessant ist auch noch, daß bei einseitiger costa X. fluct. die linke Seite erheblich bevorzugt wird. Nur links wurde sie

gefunden: bei Knaben 20mal, bei Mädchen 10mal, nur rechts bei Knaben 9mal, bei Mädchen 4mal. Ob hierbei nicht lediglich ein Zufall, oder ob besondere Ursachen vorliegen, darüber mich auszusprechen möchte ich unterlassen.

Finden wir also, daß bei allen zur Auswahl gekommenen Kindern mit Thorax asthenicus ein mehr oder weniger ausgesprochenes Costalstigma vorhanden ist, so möchte ich die pathognomische Bedeutung der Cost. X. fl. nicht anzweifeln, wie es von manchen Seiten geschieht. Man kann das Costalstigma um so mehr bei der Bestimmung Asthenischer heranziehen, als eine Schwierigkeit in der Tatsache liegt, wenn es sich darum handelt, die Asthenie als Konstitutionsform scharf zu umgrenzen.

4. Beziehungen des Thorax asthenicus zu den einzelnen Altersklassen.

Interessant ist auch die Verteilung der asthenischen Schulkinder auf die einzelnen Altersklassen: Bei den Knaben stehen die meisten in einem Alter von 7—10 Jahren (69 von im ganzen 96), in höherem Alter nehmen die Zahlen rasch und zunehmend ab. Die Mädchen scheinen dagegen bis in höheres Alter hinein asthenisch zu bleiben, die höchsten Zahlen erreichen sie im Alter zwischen 8 und 12 Jahren, wobei auch hier wieder viel fließendere Übergänge bestehen als bei den Knaben. Bei beiden Geschlechtern wird im Alter von 10 Jahren der Thorax asthenicus am häufigsten angetroffen: 27 % bei den Knaben, 24,6 % bei den Mädchen oder mit anderen Worten: Von allen asthenischen Schulkindern wird rund $^1/_4$ im Alter von 10 Jahren mit Thorax asthenicus behaftet. (Dabei sei bemerkt, daß ursprünglich 60 Knaben von 320 = 18,7 % und 41 Mädchen von 247 = 16,6 % im Alter von 10 Jahren zur Untersuchung kamen.)

Haben wir nun gefunden, daß das 8.—10. Lebensjahr das Prädilektionsalter für den Thorax asthenicus ist, so entspräche das der Periode der II. Füllung (nach Stratzscher Formulierung). Würde nun der Thorax asthenicus allein durch gesteigertes Längenwachstum beeinflußt werden, so müßte er am markantesten und häufigsten auftreten in den sog. Streckungsperioden. In der Periode der II. Streckung: 11.—15. Jahr sehen wir hingegen bei den Würzburger Schulkindern deutlichen Rückgang des Vorkommens von Thorax asthenicus.

Es scheint mir also nicht angängig, den Habitus asthenicus in einen Topf mit der vorübergehenden Erscheinung von präzipitiertem Längenwachstum zu werfen. Auch Pfaundler betont (5), daß die Proteroplasie (welchen Ausdruck er dem „präzipitierten" Längenwachstum vorzieht) nicht der Asthenie anzuschließen sei, da zwar manche gemeinsame Zeichen doch konträren gegenüberstehen. Auch der Umstand, daß ja die Besonderheiten des Habitus asthenicus zuerst beim Erwachsenen gefunden wurden und nicht am heranwachsenden Kinde, berechtigt uns, die Proteroplasie vom Habitus asthenicus zu trennen. Zur Diagnose des Habitus asthenicus gehört immer auch, wie es Stiller fordert, außer des engen, langen, seichten, schlecht gewölbten Thorax, der schlaffen, schwächlichen Muskulatur, der blassen feuchten Haut, des grazilen Baues des Knochensystems, der flügelförmig abstehenden Schulterblätter, des Kostalzeichens, der reizbaren Schwäche des Nervensystems und der raschen Ermüdbarkeit (welche Symptome alle beieinander viel seltener gefunden werden), noch die Unveränderlichkeit dieser Symptome, die dagegen bei reiner Längenwachstumspräzipitation nicht alle zusammen vorhanden sind und meistens reparabel sind.

Daß zu rasches Längenwachstum mit Thorax asthenicus vergesellschaftet sein kann, ist richtig. Man vergleiche hierzu Tabelle VIIa und Tabelle VIIb.

Zum Verständnis der Tabellen VIIa, bzw. VIIb, sei vorausgeschickt:

Ein Kind, das z. B. in der Rubrik „6" J. alt aufgeführt ist, ist $5^1/_2$—$6^1/_2$ J. alt.

Die starkumrandeten, auf einer Diagonale von links oben nach rechts unten stehenden Zahlen geben die Anzahl der Normalaltrigen an.

Summe von links nach rechts gibt an, wieviel im Istalter zu alt — links des stark umrandeten Quadrates — die Summe von rechts nach links — rechts des stark umrandeten Quadrates — gibt an, wieviel im Istalter zu jung sind.

Die Summe von unten nach oben — unterhalb des stark umrandeten Quadrates — gibt an, wieviel im Sollalter zu alt, die Summe von oben nach unten — oberhalb des stark umrandeten Quadrates — gibt an, wieviel im Sollalter zu jung sind.

Je ein Quadrat nach links bzw. rechts — oder nach unten bzw. nach oben von dem stark umrandeten Quadrat bedeutet:

je 1 Jahr älter (wenn links) — je ein Jahr jünger (wenn rechts des stark umrandeten Quadrates).

Die der Pfeilrichtung entsprechende Summation gibt die Zahlen für die gesamten um 1 bzw. 2, 3, 4 Jahre zu alten (nach links) oder zu jungen (nach rechts von dem stark umrandeten Quadrat) an.

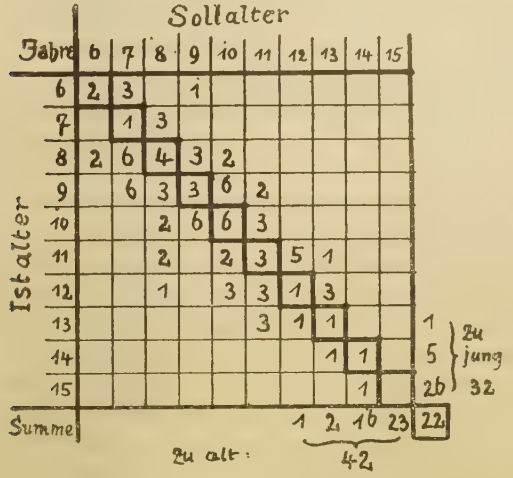

Tabelle VII a
Knaben

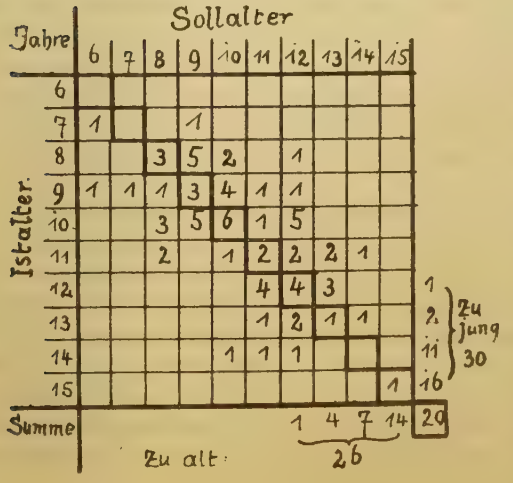

Tabelle VII b
Mädchen

Die Tabellen zeigen, daß 32 = 33 1/3 % Knaben und 30 = 39 % Mädchen für die ihnen und ihrem Alter entsprechend zukommende Körperlänge zu groß waren, daß aber unter gleichen Bedingungen 42 = 43 3/4 % Knaben und 27 = 35 % Mädchen zu klein waren. Man sieht, daß der asthenische Thorax fast auf alle drei Wachstumsbesonderheiten: zu rasches, normales und zurückbleibendes Längenwachstum verteilt ist.

Ferner finden wir bei Knaben, daß die höchsten Differenzen zwischen Ist- und Sollalter im 9. Lebensjahr gefunden wurden. Es wurden höhere Ziffern bei in Körperlänge rückständigen als bei in Körperlänge vorauseilenden Kindern angetroffen. Die höchsten Ziffern erreichen die 9jährigen: so sind es 3 bzw. 6 um 1 bzw. 2 Jahre zu alte Kinder, die also 9 Jahre alt sind und ihre Körperlänge schon im 8. bzw. 7. Jahre hätten erreichen sollen, während bei denjenigen Kindern, die bezüglich ihrer Körperlänge ihrem Alter vorauseilen, mit 8 die höchste Ziffer erreichten. Es entfallen 6 auf um 1 Jahr und 2 auf um 2 Jahre zu junge Knaben.

Bei Mädchen sind auf Seite der in Körperlänge Rückständigen die meisten Differenzen zwischen Soll- uud Istalter im 10. Lebensjahre gefunden worden: Es waren nämlich 10 Jahre alt und hatten die richtige Körperlänge noch nicht erreicht: 5, die um 1 Jahr, and 3, die um 2 Jahre hätten jünger sein müssen. Auf der anderen Seite, auf welcher die ihrem Alter entsprechend zu großen sind, finden wir, daß die 8jährigen dominieren: hier sind 5 um 1 Jahr, 2 um 2 Jahre und 1 sogar um 4 Jahre zu jung.

Zusammenfassend finden wir also, daß unter den für ihr Alter zu großen: die Knaben mit 9 Jahren, die Mädchen mit 8 Jahren, unter den für ihr Alter zu kleinen: die Knaben mit 9 Jahren, die Mädchen mit 10 Jahren an der Spitze stehen.

5. Beziehungen zur Tuberkulose.

Das Kapitel über die Beziehungen des Habitus asthenicus zur Tuberkulose ist wohl dasjenige, das in der Literatur wohl am meisten besprochen wurde und wird. So kommt es auch, daß sich hier entgegengesetzte Ansichten am meisten begegnen. In dem einen Lager stehen diejenigen, die frühzeitig erworbene Tuberkulose als die direkte Ursache des Habitus bezeichnen, mit der Begründung, daß doch zu der Zeit, in der sich der Habitus manifestiert, sicher schon die Mehrzahl der Menschen eine biologisch

und anatomisch nachweisbare Tuberkuloseinfektion hinter sich haben.

Römer, von Hayek sehen in dem asthenischen Thorax den Ausdruck der tuberkulösen Infektion, als Folge einer relativ schweren, in der ersten Kindheit erfolgten Infektion. Pollak schreibt (l. c. S. 396): „Die tuberkulösen Säuglinge (welche das erste Lebensjahr überstehen), fallen meist einer Allgemeinstörung (tuberkulösem Habitus) anheim. Der Habitus ist somit die Folge einer stattgehabten Infektion mit Tuberkelbazillen."

Im anderen Lager finden wir diejenigen Autoren, die den Habitus asthenicus als Ursache der Lungenphthisis betrachten, so kommt z. B. Peiser zu dem Schluß, „daß die Engbrüstigkeit die Entwicklung der Lungenphthisis begünstige". Lenz schreibt in seiner 1921 mit Bauer und Fischer herausgegebenen Erblichkeitslehre: „Keinem Zweifel kann es unterliegen, daß die asthenische Konstitution eine erhöhte Anfälligkeit für Lungentuberkulose mit sich bringt." Der gleichen Ansicht ist Jul. Bauer (l. c. S. 186): „Die asthenische Konstitutionsanomalie bringt ceteris paribus eine gewisse Disposition zur Spitzentuberkulose mit sich. Die Gestalt der Asthenikerlunge, ihre besondere Länge und die daraus sich ergebende große Distanz der Spitzen vom Lungenhilus, also die relative Länge des apikalen Bronchus dürfte die generelle Disposition der Spitzenteile der Lungen zur Tuberkulose bei der asthenischen Konstitution erhöhen." (cfr. J. Bauer, Habitus und Lungentuberkulose. Z. f. angewandte Anat. u. Konstitutionslehre. Bd. 6. S. 92. 1920.)

Ähnlich äußert sich Kleinschmidt: „Bei Kindern mit Habitus asthenicus liegt eine Resistenzschwäche gegenüber Tuberkulose vor, eine körperliche Minderwertigkeit, die u. a. in dem Habitus zum Ausdruck kommt."

Die Feststellung der Beziehungen des Habitus asthenicus zur Tuberkulose bei den Würzburger Schulkindern stieß deshalb auf Schwierigkeiten, weil ich als positiv tuberkulös nur solche Kinder ansprechen wollte, bei denen röntgenologisch ein Tuberkelherd in der Lunge nachweisbar war. Da ich selbst natürlich eine Röntgendurchleuchtung oder -aufnahme weder machen noch beantragen konnte, so mußte ich mich damit begnügen, die Listen der Tuberkulosefürsorgestelle mit zu Rate zu ziehen. Es wurde in diesen nach allen denjenigen Familien gefahndet, aus denen ich Kinder

als für meine Arbeit in Betracht kommend untersucht hatte. Außerdem führe ich weiter unten auch solche Familienangehörige auf, von denen ich teils selbst, teils durch andere erfuhr, daß sie zweifellos tuberkulös erkrankt waren. Auf Tuberkulinimpfungen allein, die ich bei den Schülern vielleicht hätte anstellen dürfen und können, verzichtete ich, da damit ja noch immer nicht erwiesen gewesen wäre, ob eine Tuberkulose in dem Sinne vorliegt, daß durch längerbestehenden Einfluß eine dauernde Schädigung des Körpers und damit eine Beeinflussung der kindlichen Körperbeschaffenheit stattgefunden hatte.

So muß ich natürlich darauf verzichten, hier eine tabellarische Übersicht zu bringen, da also nicht alle Kinder auf Tuberkulose geprüft werden konnten, und dann damit eine Statistik so gut wie keinen Wert gehabt hätte.

Im folgenden habe ich nur zusammengestellt, wie oft eine tuberkulöse Erkrankung bei Geschwistern und in der Aszendenz der von mir untersuchten Kinder nachgewiesen werden konnte.

(Tabelle VIII siehe S. 27 und 28.)

Man ersieht daraus, daß in den meisten Fällen die Tuberkulose innerhalb der einzelnen Familien nicht nur einmal, sondern bei bis zu acht Familiengliedern vorkam. Es ist weiter daraus der Schluß erlaubt, anzunehmen, daß die Tuberkulose in einem gewissen Zusammenhang mit dem schmalen und langen Brustkorb steht. Aber was ist die Ursache? Was ist die Folge? Diese Frage schwebt heute noch und wird viel umstritten. Sehr viel für sich hat Sigauds Auffassung: Der Habitus ist von den Vorfahren durch Peristase erworben und dann im Keimplasma vererbt. Vielleicht darf man auch annehmen, daß eine Art Blastophthorie im Spiele ist.

Dem widerspräche der Umstand, daß es eben sehr viele schmal- und langbrüstige Individuen gibt, bei denen nie eine aktive Lungentuberkulose nachzuweisen war. Sind daran immunisatorische Vorgänge schuldig? Nach dem früher Gesagten erscheint es mir daher am richtigsten, einen wohl sicher durch Lungentuberkulose schmal- und langbrüstig gewordenen Thorax nicht als Habitus asthenicus, sondern als Thorax paralyticus oder phthisicus anzusprechen.

Geschlecht des Proband.	Fall Nr.	Geschwister	Elterlicherseits				Großelterlicherseits							
			väterlicherseits		mütterlicherseits		väterlicherseits				mütterlicherseits			
			Vater	Geschw	Mutter	Geschw	Vater	Geschw	Mutter	Geschw	Vater	Geschw	Mutter	Geschw
Knaben	4				+						+			
	9 +		+		+									
	10						+		+					
	16	+												
	18 +	+												
	30												+	
	45		+											
	48 +				+									
	82 +													
	84 +	+												
	85 +		+	+			+							
	97 +		+	+	?									
	100										+		+	
	105 +				+								+	
	114				?									
	115 ?	+												
	120 +	3+							+				+	
	157 +			+										
	175					+								
	183 +	+			+		+							
	191				+									
	204 +													
	212			+										
	223 +	+				+								
	230					+								
	240			+					+					
	244 +													
	246 +	3+												
	253 +				+									
	254 +	+												
	256				+						+			
	266 +						+		+		+			
	271	+	+	+					+					
	291 +	+	+											
	292												+	
	299						+				+			
	300 +	+												
	242 +	+												
	38 21	14	6	6	8	2	5		5		5		5	

Tabelle VIII.

(Fortsetzung von Tabelle VIII.)

Geschlecht des Probanden	Fall Nr.	Geschwister	Elterlicherseits				Großelterlicherseits							
			väterlicherseits		mütterlicherseits		väterlicherseits				mütterlicherseits			
			Vater	Geschw	Mutter	Geschw	Vater	Geschw	Mutter	Geschw	Vater	Geschw	Mutter	Geschw
Mädchen	16				+	+	+							
	24				+		+						+	
	26 +	+			+		+							
	32 ?						+							
	40						+							
	41		+				+							
	46 +	+			+						+			
	50								+	+				
	66 +				+									
	68 +				+									
	69	+			+									
	70 +				+		+						+	
	74 +				+	+	+	+					+	
	75								+					
	76 +													
	124 +			+										
	125	2 +			+									
	135				+								+	
	145	+												
	147	+												
	150	+												
	159 +	4 +	+				+							
	162 +	+												
	167										+		+	
	179 +	+												
	190		+				+							
	191 +			+										
	197 +	2 +			+		+		+					
	207 +	4 +	+		+								+	
	209				+				+				+	
	212	+												
	234				+									
	242				+									
	152	+			+									
Mädchen	34 15	22	4	2	17	2	11	1	4	1	2		7	

Da von praktischem Interesse, möchte ich hier noch Bauer (Wien) zu Wort kommen lassen (Zentralbl. f. Tbc.-forschung. 23. Bd. 1925):

„Lassen sich die rassischen und Organdispositionen der einzelnen Menschen nun schon vor der Infektion bzw. Erkrankung

mit Sicherheit erkennen oder nicht? Bestimmt handelt es sich um einen Komplex von Erbanlagen, die sich auf die zelluläre oder homurale Antikörperbildung, Blutdrüsenkonstitution, Milzkonstitution und eine Menge anderer Faktoren erstrecken. Träger eines asthenischen Habitus erkranken häufiger und schwerer an Tuberkulose als kräftig gebaute Menschen. Was aber häufig beim Kinde als Habitus asthenicus beschrieben wird, braucht nicht auch beim späteren Erwachsenen als solcher in Erscheinung zu treten. Das Praeexistente ist der Habitus asthenicus, er ist nicht die Folge einer Frühinfektion. Asthenische Jugendliche, die alle Anzeichen einer tuberkulösen Erkrankung vermissen lassen, sind also tuberkulosegefährdet, nicht aber als tuberkuloseinfiziert oder gar als tuberkulosekrank anzusehen. Solche Kinder gehören nicht in Lungenheilanstalten. Es kann sich um Wachstumsanomalien und um Schädigungen des in der Entwicklung begriffenen Organismus handeln, in einzelnen Fällen auch um degenerative Erscheinungen. Der asthenische Habitus ist stets Ausdruck einer konstitutionellen Minderwertigkeit, die eine allgemeine Disposition zu Krankheiten, eine besondere zur Tuberkulose mit sich bringt."

6. Beziehungen des Habitus asthenicus zu anderen Krankheiten.

Ähnlich wie mit Tuberkulose verhält es sich mit anderen Krankheiten, die von längerer Dauer sind und zu starker Abmagerung führen. So wird u. a. von Kleinschmidt der Diabetes, chronische Pyurie erwähnt. Rietschel führt noch chronische Tonsillitis, chronische Infektionen des lymphatischen Gewebes, Bronchiektasien an. Interessant ist hierzu die Bemerkung von Kleinschmidt (l. c. S. 335): daß Kinder mit Engbrüstigkeit durch Abmagerung von solchen mit Engbrüstigkeit anderer Genese oft mit einem Blick abzutrennen sind. „Sie zeichnen sich nämlich vielfach durch ein rundliches, volles Gesicht aus, während der richtige Astheniker meist ein schmales, ovales Gesicht hat. Der bekannte Traviatatyp bei Lungentuberkulose, wie er so schön im Pfaundler-Schloßmannschen Handbuch wiedergegeben ist, gehört auch hierher: am Körper abgemagerte Kinder mit vollem Gesicht und noch guten Farben. Sie sind auf Grund unserer Messungen u. U. auch engbrüstig, aber es wäre falsch, sie in einem Atemzug zu nennen mit den konstitutionell engbrüstigen."

7. Die Erblichkeit des Habitus asthenicus.

Der asthenische Habitus wird nach den Ausführungen im allgemeinen Teil da diagnostiziert, wo nicht nur beim Probanden selbst, sondern auch bei Geschwistern, sowie in der Aszendenz bei Eltern, Großeltern und deren Geschwistern folgender Symtomkomplex: schmales, ovales Gesicht, zu enger, zu langer Thorax, scapulae alatae, event. spitzer epigastrischer Winkel, Cost. X. fl., Enteroptose, Hängebauch, überhaupt allg. Myohypotonie, Scheinanämie, reizbare Schwäche des Nervensystems, rasche Ermüdbarkeit, wie er schon anfangs erwähnt wurde, angetroffen wurden. Allerdings fand ich nur selten diesen ganzen Symptomkomplex als Ganzes vor. Meistens überwogen die Mischtypen. Ich legte daher den Hauptwert auf den eng- und langbrüstigen Thorax; denn, wie ich im folgenden ausführen werde, ist dieser das Hauptmerkmal, das auch am sichersten und einfachsten objektiv zu erfassen ist. Um nun die Erblichkeit des Habitus asthenicus festzustellen, war ich auf Angaben nicht ärztlich geschulter Erzieher angewiesen. Diese aber waren nur in der Lage, mir über den Allgemeineindruck, die Beschaffenheit und Entwicklung des Brustkorbes, über das Längenwachstum, das Temperament, den Appetit und die Wohnungsverhältnisse Auskunft zu geben. Somit ist leicht einzusehen, daß eine große Schwierigkeit besteht, eine evt. Erblichkeit des Habitus asthenicus sicher nachzuweisen, an einem im Schulalter befindlichen Kindermaterial, über das nicht auch von Geburt an ärztliche Aufzeichnungen vorliegen. Die Absicht, evt. Geburtsdaten z. B. in der hiesigen Frauenklinik zu erhalten, konnte deshalb nicht ausgeführt werden, da überhaupt nur ein verhältnismäßig kleiner Teil der betreffenden Mütter in der Frauenklinik entbunden hatte und auch von den in engere Wahl gezogenen Kindern nur so wenig in Betracht gekommen wären, daß sie zur Auswertung nicht ausgereicht hätten. Anspruch auf absolute Sicherheit der nachfolgenden Angaben kann die Aufstellung nicht machen; immerhin glaube ich doch, kritisch genug ausgeschieden zu haben, was unwahrscheinlich war. Erst dann wird eine Aufgabe über Erblichkeitsnachweis einwandfrei gelöst werden können, wenn man nicht nur die Geschichte des Probanden von Geburt an genau kennt, sondern auch einwandfreie, anamnestische und katamnestische Angaben besitzt. Es läßt sich Erblichkeitsforschung

m. E. aber nicht nach statistischen Angaben betätigen, sondern es ist in erster Linie den Haus- und Kinderärzten die Möglichkeit gegeben, darin zu arbeiten, ein Gebiet, das fruchtbar und interessant in gleichem Maße wäre.

In folgendem verzeichne ich nun die mir vom Erzieher gemachten Angaben, die ich bona fide hinnahm. Wie ich schon eingangs erwähnte, machte ich zur Kontrolle häufig Gebrauch von mir vorgezeigten Lichtbildern.

Zuvor möchte ich noch bemerken, daß nur die Aszendenzanamnesen solcher Familien aufgeführt sind, von denen mindestens ein schulpflichtiges Kind alle objektiven Bedingungen für einen eventuellen Habitus asthenicus erfüllt, in erster Linie also: Engbrüstigkeit, Langbrüstigkeit, Cost. X. fl., äußeres Aussehen usw. Diese Bedingungen sind erfüllt bei 52 Kindern, bei 33 davon ist der Proband ein Knabe, bei 19 ein Mädchen. Von diesen 52 Kindern galt es nun, diejenigen herauszusuchen, deren Thorax asthenicus erblich bedingt war. Demnach habe ich deren Anamnesen in zwei Abteilungen zusammengestellt:

A. Thorax asthenicus wahrscheinlich primärer Natur,

B. Thorax asthenicus sekundärer Natur.

Als postnatalis bezeichne ich denjenigen Thorax asthenicus, der erst im Laufe der Zeit manifest wurde, ohne daß ich damit sagen wollte, daß er nicht hereditär sein könnte.

Aus den am Schluß der Arbeit aufgezeichneten Anamnesen geht hervor, daß der Thorax asthenicus weitaus in der Mehrzahl der Fälle schon von Geburt an vorhanden war. So wurden bei 24 Knaben gleich 72,7 % und bei 9 Mädchen gleich 47,3 % die Angaben gemacht, daß sie schon von Geburt an immer schwächlich gewesen seien und nicht richtig gedeihen wollten. Schmale, dabei oft eingesunkene Brust beobachteten die Erzieher schon in den ersten Lebenstagen bei ihren Knaben 21mal, bei ihren Mädchen 8mal. Langbrüstigkeit bei der Geburt fiel den Erziehern bei Knaben 15mal, bei Mädchen 6mal auf. Vergleichen wir noch, wie oft in diesen Fällen auch bei einem der Eltern oder der Großeltern der Thorax asthenicus vorkam, sei es, daß er sich bei diesen nur in den Jugendjahren oder auch durch das ganze Leben hindurch äußerte, so sehen wir, daß in allen Fällen nachgewiesen werden konnte, daß mindestens einer der direkten Aszendenten mit Thorax asthenicus behaftet war.

Es wird damit wahrscheinlich gemacht, daß der Thorax asthenicus in ununterbrochener Reihenfolge in jeder Generation auftrat. Trotzdem möchte ich nur in den 26 Fällen in der Abteilung A. einen vererbten Thorax asthenicus, das ist also einen Habitus asthenicus annehmen, während alle in Abt. B. aufgezählten Anamnesen dafür sprechen, daß es sich um einen erworbenen Thorax asthenicus handelt. Unter den 52 Fällen kann also m. E. nur die Hälfte als Habitus asthenicus angesprochen werden. Das ist fürwahr eine sehr kleine Anzahl, wenn man sich vor Augen hält, daß ursprünglich 567 Kinder den Eindruck von Asthenikern machten!

Außerdem habe ich mit Stiller und Pfaundler übereinstimmend gefunden, cf. Tabelle IX, daß die Knaben als Empfänger des Habitus asthenicus, und zwar um 15,2%, überwiegen. Ebenso deutlich geht dies aus der Zusammenfassung aller mit Habitus asthenicus Belasteten hervor, wobei also Großeltern, Eltern, deren Geschwister und Kinder mit inbegriffen sind, wir haben dann: männliche Empfänger des Habitus asthenicus: 68 = 54,8%, weibliche Empfänger: 56 = 45,1%.

Fragen wir uns nun, wer am häufigsten der Überträger des Habitus asthenicus ist, so läßt sich aus meinen Untersuchungen feststellen, daß der Habitus asthenicus übertragen wurde:

Von dem Vater 38mal auf sein Kind, u. zwar a. d. Sohn: 21mal,
„ „ „ „ Tochter: 17mal.
Von der Mutter 23mal auf ihr Kind, „ „ „ „ Sohn: 16mal,
„ „ „ „ Tochter: 7mal.
Von beiden Eltern gemeinsam auf den Sohn: 15mal,
auf die Tochter: 18mal.
Dabei wurde verschont: 15mal der Sohn, bei zus.: 83 Söhnen,
17mal die Tochter, bei zus.: 73 Töchtern.

Postnataler Habitus asthenicus ist in 3 Fällen bei Knaben (Fall 42. m., 156. m., 218. m.) und in 6 Fällen bei Mädchen (Fall 33. w., 103. w., 154. w., 161. w., 176. w. und 185 w.) festgestellt worden.

Tabelle IX siehe S. 33.

Auffallend ist, daß bei denjenigen Kindern, die mit Habitus asthenicus schon seit Geburt oder auch erst später damit behaftet sind, ganz außerordentlich oft die Empfänglichkeit für Masern angetroffen wurde. So zähle ich bei diesen 52 Kindern 38mal Maserninfektion.

Laufende Nummer und Zeichen		Überträger auf den Sohn ist pat.		Sohn ist mat		Tochter ist pat.		Tochter ist mat.		Empfänger sind Sohn	Empfänger sind Tochter	Verschont blieben Sohn	Verschont blieben Tochter
10	m	1/2	3	1/2						4	1		
42	m*)				1					2	1	3	1
50 c	m		2		1					3	1	1	2
109	m	1/2		1/2					1	2	2	1	1
114	m		3				1			4	1		1
156	m*)				1		1			2	2	1	2
184 a	w				1	1/2		1/2	1	2	3	1	
212	m	2/2	2	2/2		2/2		2/2		5	3		
218	m*)	1/2	1	1/2		2/2		2/2		4	3	1	1
240	m	2/2	2	2/2		2/2		2/2		4	2		2
251 a	m		3							4			1
278	m		2				2			4	2	1	1
296 a	m				2		1			3	1		
299	m*)	2/2	1	2/2	1		5			1			
302	m				1		1			2	2	1	1
33	w*)						1			1	1	1	
41	w	1/2		1/2	1	3/2		3/2	1	2	6		
103	w*)					1/2		1/2		1	2	2	
149	w	5/2		5/2	1	7/2		7/2		7	9		
154	w*)		1				2			3	2		2
161	w*)				2				2	2	3	1	2
167	w				1		1			1	2		
176	w*)				3				2	3	3		
180	w										1		
185	w*)		1				1			2	1	1	
242	w						1				2		
Summe 26		15/2	21	15/2	16	18/2	17	18/2	7	68	56	15	17

Tabelle IX.

*) Bei diesen Fällen trat der H. ast. beim Probanden erst in späterem Alter auf.

Ob in den einzelnen Fällen für das spätere Manifestwerden des Habitus asthenicus besondere Ursachen beschuldigt werden können, läßt sich nachträglich nicht mehr feststellen. Im Fall 299. m, 154. w waren die Eltern der Meinung, daß Scharlach, im Fall 161. w und 103. w Lungenentzündung sozusagen die auslösende Ursache gewesen sei.

Um dieser überaus schwierigen, aber sehr interessanten Frage, warum in einem Fall der Habitus asthenicus schon gleich bei der Geburt, im anderen Fall erst später manifest wird, nachgehen zu können, müßte man unbedingt fortlaufende ärztliche Aufzeichnungen, und zwar vom Hausarzt, zur Verfügung haben. Es läßt sich ja wohl einwenden, daß Erziehungsanstalten, Waisenhäuser oder dgl. vielleicht noch geeigneter wären für die Lösung dieser Aufgabe, da das Untersuchungsmaterial unter gleiche äußere Bedingungen gestellt wäre; will man aber eine Vererbungsfrage bearbeiten, so fehlen gerade hier allermeist die nötigen Angaben über die Aszendenz. Außerdem ist dann auch das Material in der Hinsicht einseitig herausgesucht, insoferne die Eltern solcher Kinder sehr oft infolge Krankheiten schwereren Charakters in verhältnismäßig jugendlichem Alter gestorben sind. So ist auch der Umstand, daß meine Aufzeichnungen nur einseitig über solche Kinder gemacht werden konnten, die meist dem Stande des Proletariats — mit Ansnahme der noch in die Grundschule gehenden Kinder — entstammen, sehr zu bedauern, weil dadurch vergleichbares Material aus denjenigen Kreisen fehlt, in denen eine Hebung von schwächlichem Körperbau mit allen verfügbaren Mitteln versucht werden kann und auch oft gelingt. Es steht außer Zweifel, daß sorgsame Pflege im Elternhaus zwar nicht den Habitus asthenicus beseitigen, aber dessen im Gefolge erscheinenden Gefahren, besonders die Resistenzschwäche gegen alle pathogenen Invasionen, bis zu einem sehr hohen Grade in günstigem Sinn beeinflussen kann.

Nachdem ich also von der Voraussetzung ausging, daß unter dem Habitus asthenicus nur etwas Primäres verstanden wird, somit also seine Diagnosenstellung nur erlaubt ist, wenn durch Anamnese der Aszendenz, Geschwister und des Probanden selbst einwandfrei hervorgeht, daß er nicht durch peristatische Einflüsse entstanden sein kann, habe ich versucht, die Art seiner Vererbung darzulegen: In allen diesen Fällen habe ich gefunden, daß eine dominante, nicht geschlechtsbegrenzte Vererbung vorliegt. Vorwiegend Überträger und Empfänger ist das männliche Geschlecht.

Für die Praxis ergibt sich, daß der Habitus asthenicus so, wie er nach vorliegender Arbeit aufgefaßt wird, nur sehr selten vorkommt; ferner, daß in den meisten Fällen, in denen man gemeinhin von Asthenie spricht, es sich nur um einen Thorax asthenicus, gleich Sammelname für Thorax paralyticus, Thorax phthisicus und disproportionales Wachstum, handelt, der für den Träger zumeist nur von vorübergehender Bedeutung ist, da mit dem Aufhören des schädlichen Agens der Status oft ein reparabler ist.

Abteilung A.

Laufende Nr.	Geburtsgewicht kg	Skelettbau	Muskulatur	Fettpolster	Proport. Brustumfang	Proport. Brustlänge	Krankheiten
10 m	ca. 2,5	zart schwach lang schmal	schwach	mässig	46,2 E II	65,9 + 3,9	Bronchitis Pertussis
42 m	4,0	kräftig normal	mässig	mässig	47,3 E I	66,1 + 4,1	Morbilli Grippe
50c m	1,75	schwach schmal	schwach	schwach	45,8 E II	62,8 + 0,8	keine
109 m	3,25	zart schwach lang schmal	schwach	schwach	44,9 E III	66,7 + 4,7	Masern Pertussis
114 m	?	schwach zart lang schmal	schwach	schwach	48,1 E I	65,8 + 3,8	Pneumonie Bronch. chron.
156 m	?	kräftig	mässig	mässig	45,8 E II	63,2 + 1,2	Morbilli Diphtherie
184a m	3,5	kräftig lang schmal	mässig	mässig	48,1 E I	63,4 + 1,4	Morbilli Pneumonie 7 mal chron. Darmstörungen

Laufende Nr.	Geburtsgewicht kg	Skelettbau	Muskulatur	Fettpolster	Proport. Brustumfang	Proport. Brustlänge	Krankheiten
212 m	3,5	schwach	schwach	schwach	46,5 E II	62,9 + 0,9	Morbilli Rachitis
218 m	3	normal	mäßig	mäßig	48,4 E I	68,4 + 6,4	Morbilli Grippe
240 m	2,5	schwach zart lang schmal	schwach	schwach	43,7 E III	63,6 + 1,6	Morbilli chron. Magenstörungen
251a m	3,5	kräftig schmal	mäßig	mäßig	46,4 E II	62,7 + 0,7	keine
278 m	3,5	mäßig lang	mäßig	mäßig	45,8 E II	66,7 + 4,7	Pertussis Varizellen
296a m	2,75	schwach lang schmal	schwach	schwach	48,1 E I	64,3 + 2,3	Morbilli Pleuritis Magen- u. Darmstörungen Kopfweh **Lungen-Tbk.!**
299 m	3,25	kräftig breit	kräftig	mäßig	48,3 E I	63,2 + 1,3	chron. Darmstörungen Scarlatina
302 m	3,25	zart schmal	schwach	schwach	47,2 E I	63,2 + 1,2	Morbilli
33 w	3,0	normal	mäßig	mäßig	45,0 E II	64,7 + 2,7	Morbilli Gelenkrheumatismus Hautausschlag
41 w	3,0	kräftig lang schmal	kräftig	schwach	44,4 E II	62,5 + 0,5	Morbilli chron. Magenstörungen Obstipatio chron.
103 w	3,25	kräftig	mäßig	schwach	45,9 E I	62,2 + 0,2	Morbilli Diphtherie Pneumonie

Laufende Nr.	Geburtsgewicht kg	Skelettbau	Muskulatur	Fettpolster	Proport. Brustumfang	Proport. Brustlänge	Krankheiten
149 w	3,0	schwach lang schmal	schwach	schwach	43,6 E III	64,1 + 2,1	Morbilli
154 w	3,5	kräftig breit vorgewölbte Brust	mäßig	mäßig	46,5 E I	64,7 + 2,7	Scarlatina 2 J Morbilli Pertussis Oxyuriasis Obstipatio chron.
161 w	3,75	kräftig breit	mäßig	mäßig	45,8 E I	64,9 + 2,9	Morbilli Pertussis Pneumonie
167 w	2,5	zart schwach kurzbrüstig	schwach	schwach	45,9 E I	62,9 + 0,9	Pertussis Morbilli Spasmophilie
176 w	3,25	kräftig	kräftig	schwach	45,6 E I	63,9 + 1,9	keine
180 w	?	schwächlich lang schmal	schwach	schwach	44,3 E III	62,8 + 0,8	Morbilli
185 w	3,25	kräftig breit	mäßig	schwach	45,9 E I	65,8 + 3,8	Morbilli Pertussis
242 w	2,5	zart schwach lang schmal	schwach	schwach	45,8 E III	69,4 + 7,4	Morbilli

Abteilung B.

Laufende Nr.	Geburtsgewicht kg	Skelettbau	Muskulatur	Fettpolster	Proport. Brustumfang	Proport. Brustlänge	Krankheiten
18 m	?	zart schwach schmal	schwach	mäßig	46,6 E I	65,8 + 3,8	Bronchitis chron. **Lungen-Tbk.**
84 m	3,0	zart schwach schmal lang	schwach	schwach	46,7 E I	62,5 + 0,5	Morbilli Pertussis **Lungen-Tbk.!**
85 m	2,5	schwach lang schmal	mäßig	mäßig	48,1 E I	64,1 + 2,1	Morbilli Pertussis Rachitis bis zum 7. Jahr **Lungen-Tbk.**
98 m	3,0	kräftig	stark	stark	47,4 E I	67,6 + 5,6	Morbilli
100 m	2,25	schwach zart lang schmal	schwach	schwach	46,1 E II	65,8 + 3,8	Morbilli Partussis Magen- u. Darmstörungen Durchfälle
115a m	3,0	lang schmal eingesunken	mäßig	mäßig	44,5 E III	65,2 + 3,2	Morbilli Pertussis Pneumonie Bronchitis chron. Obstipatio **Lungen-Tbk.**
120 m	2,5	zart schwach schmal	schwach	schwach	46,8 E I	63,9 + 1,9	Morbilli Pneumonie Bronchitis **Lungen-Tbk.?**

Laufende Nr.	Geburtsgewicht kg	Skelettbau	Muskulatur	Fettpolster	Proport. Brustumfang	Proport. Brustlänge	Krankheiten
162a f	3	kräftig breit kurze u. vorgewölbte Brust	mäßig	mäßig	47,9 E I	62,2 + 0,2	Morbilli Scarlatina Pertussis
175 m	2,25	zart schwach lang schmal	schwach	schwach	47,7 E I	63,2 + 1,2	Pneumonie Pleuritis Durchfälle
183 m	?	zart lang schmal	schwach	schwach	46,0 E II	67,6 + 5,6	Bronchitis **Lungen-Tbk.**
191 m	?	normal	normal	schwach	47,9 E I	63,6 + 1,6	chron. Darmstörungen
219 m	2,5	zart schwach lang schmal	schwach	schwach	45,6 E II	62,5 + 0,5	Morbilli Pertussis Pneumonie
242 m	?	schwach schmal	schwach	mäßig	47,7 E I	62,2 + 0,2	Morbilli Pertussis **Lungen-Tbk. !**
245 m	?	schwach zart lang schmal	schwach	schwach	46,5 E I	63,9 + 1,9	Obstipatio chron. dauernd kränkelnd früher Ekzem
247 m	?	schwach zart lang schmal	schwach	schwach	47,1 E I	63,4 + 1,4	Morbilli Pertussis Bronch. Parotitis Grippe
271 m	4	stark breite Brust	kräftig	mäßig	46,9 E I	63,9 + 1,9	Morbilli Obstipatio chron.

Laufende Nr.	Geburtsgewicht kg	Skelettbau	Muskulatur	Fettpolster	Proport. Brustumfang	Proport. Brustlänge	Krankheiten
273 m	3,5	kräftig schmal	normal	schwach	45,3 E I	65,6 + 3,6	Morbilli
282 m	2,0	mäßig	mäßig	mäßig	47,4 E I	65,6 + 3,6	Magen- u. Darmstörungen Pertussis Morbilli Rachitis
16 w	2,5	schwach zart lang schmal	schwach	schwach	46,8 E I	62,5 + 0,5	chron. Durchfälle Bronchitis
89 w	?	zart schwach schmal eingesunkene Brust	schwach	keine	45,6 E I	65,0 + 3,0	Pertussis Diphtherie
121 w	?	kräftig	mäßig	mäßig	46,2 E I	64,7 + 2,7	Morbilli Scarlatina Struma
123 w	5,0	stark	kräftig	mäßig	45,2 E I	63,9 + 1,9	Morbilli Pertussis Struma sin.
125 w	1,75	zart lang schmal	schwach	schwach	46,4 E I	62,9 + 0,9	Morbilli Pneumonie Bronchitis
172 w	3,5	kräftig	kräftig	mäßig	46,2 E I	65,8 + 3,8	Morbilli Scarlatina Diphtherie chron. Durchfälle
182 w	3,5	kräftig	stark	stark	46,5 E I	64,8 + 2,8	Morbilli Diphtherie chron. Magen- u. Darmstörungen

Laufende Nr.	Geburtsgewicht kg	Skelettbau	Muskulatur	Fettpolster	Proport. Brustumfang	Proport. Brustlänge	Krankheiten
207 w	1,5 (Frühgeburt)	schwach zart schmal eingesunkene Brust	schwach	schwach	41,5 E III	64,1 + 2,1	Morbilli Pneumonie Parotitis Grippe Milchnährschaden **Lungen-Tbk.!**

8. Anamnesen.

Abteilung A.

ad 10 m. Knabe, 13 Jahre. Vater: Schneider. Schillerschule. Von Geburt an schwächlich, schmal gebaut, langbrüstig. Appetit schlecht; ziemlich aufgeregt. 134 cm lang, statt 145 cm. Cost. X. beiderseits mäßig beweglich, nicht frei endigend. Herz und Lungen: o. B.

2 Brüder ebenfalls Thorax asth., keine Veränderung desselben seit Geburt.

Vater: stark asthenisches Aussehen; Gastroenteroptosis.

Dessen Eltern: mittelgroß, mager. Beide Lungen-Tbk.

ad 42. m. Knabe, 9 Jahr. Vater: Orgelbauer. Maxschule. Lebhaft, aufgeregt. Mäßiger Appetit. 114 statt 125 cm. Cost. X. beiderseits locker verbunden. Herz und Lungen: o. B.

Geschwister (2 m, 1 f) normal entwickelt. Vater: o. B.

Dessen Mutter sehr asthen. Aussehen (Photo).

Mutter: mittelgroß, zart, hager.

Wohnungsverhältnisse: Feuchte Dachstockswohnung.

ad 50/c. m. Knabe, 12 J. Vater: Städt. Beamter. Maxschule. Von Geburt an zart, schmalbrüstig, längsovales Gesicht. Appetit gut. Um 8 cm zu klein. Cost. X. beiderseits mäßig beweglich. Herz und Lungen: o. B.

1 Bruder postnatal. Thorax asth., über 16 Jahre alt.

3 Geschwister gesund. Vater: groß, früher schlank, jetzt dicker.

Dessen Mutter: groß, hager, Hängeleib, gestorben an Lungenleiden.

ad. 109 m. Knabe, 14 J. Vater: Eisenbahninspektor. Münzschule. Von Geburt an lang- und schmalbrüstig, schwächlich, sehr rasch gewachsen. Appetitlosigkeit seit Keuchhusten: „nichts schlägt an.“ Cost. X. lks. sehr gut, r. mäßig verschieblich. Epigastrischer Winkel sehr spitz. Lungen: o. B. Herz: Lk. Grenze 1 Querfinger innerhalb der Mammillarlinie. Aktion beschleunigt. Herzpochen sichtbar. Töne rein. Erbsen- bis bohnengroße harte Hals- und Leistendrüsen.

Vater gest. an Leberkrebs. Großer Mann, hager und jähzornig.

Dessen 2 Geschwister groß, mager; nie krank. Über dessen Aszendenz nichts in Erfahrung zu bringen.

Mutter: klein, mager. Magenleiden chronisch.

Deren Mutter: ebenso, Pessar wegen Uterusprolaps.

Wohnungsverhältnisse: gut.

ad 114. m. Knabe, 9 Jahre. Vater: Missionar. Münzschule. Appetit schlecht. Sehr aufgeregt, lebhaft. Um 8 cm zu groß. Cost. X. beiderseits stumpf endigend. Epigastr. Winkel sehr spitz. Herz: o. B. Lungen: Mitte und lhu kleinblasige RG. Beide Testes nicht deszendiert.

1 Bruder: Thorax asth. seit Geburt. Herz: klein, langgestreckt. Töne paukend. Leistenhernie lks operiert.

1 Schwester; Cost. X. lks ganz locker verbunden. Epigastr. Winkel sehr spitz. Lungen und Herz: o. B. E. I.

Vater: typisch asthenisches Aussehen. Dyspepsia acid. chron.

Dessen Vater: „große Erscheinung, nicht besonders dick.“

Mutter: gesund, ebenso deren Aszendenz.

Wohnungsverhältnisse: dunkel, sonst gesund.

ad 156. m. Knabe, 9 J. Vater: Lokomotivführer. Pestalozzischule. Früher normal gebaut, allmählich immer schmäler geworden, besonders auffallend seit Schulbesuch. Aufgeregt und ängstlich.

131 statt 125 cm lang. Cost. X. links mäßig beweglich, rechts kaum verschieblich. Herz und Lungen: o. B.

Mutter (nach Brautbild) früher schlank, typisch asthenisch aussehend; „habe die Figur von ihrem Vater, der auch sehr groß gewesen sei.“

ad. 184/a. f. Knabe, 12 J. Vater: Hausmeister. Pestalozzischule. Rasches Längenwachstum, allmählich etwas breiter geworden. Stets Appetitlosigkeit. Etwas zu klein. Z. Zt. Otitis

med. purulenta. Cost. X. beiderseits stumpf endigend, gut verschieblich.

Mutter klein, zart. Blutsverwandt mit Vater.

Deren Vater: groß, früher hager, jetzt stark Gatro-enteroptosis.

Wohnung: erst dunkel (Hinterhaus), feucht; jetzt trocken, im Dachstock.

ad 212. m. Knabe, 9½ J. Vater: Buchhalter. Pestalozzischule. Von Geburt an schwächlich, „wurde immer schmäler und länger", sehr lebhaft, aufgeregt. Cost. X. beiderseits stumpf endigend, keine Verbindung zu tasten, sehr gut beweglich.

Vater: hager, groß.

Dessen Vater: ebenso, chron. obstipiert.

Dessen Mutter: stark asthenisches Aussehen, Unterleibsleiden.

Wohnung: feucht.

ad 218. m. Knabe, 12 J. Vater: Kaufmann. Pestalozzischule. Sehr rasch gewachsen, wurde immer schmäler. Appetit mäßig; sehr lebhaft, aufgeregt.

Um 10 cm zu klein. Cost. X. beiderseits lockere Verbindung. Herz und Lunge: o. B. Lks: Kryptorchismus.

Vater: schlank, groß, muskulös.

Dessen Vater: in der Jugend hager, engbrüstig, beim Militär auseinandergegangen.

Mutter: zart als Kind, dick geworden nach der Geburt des 1. Kindes. Früher immer kränklich.

Deren Vater: sehr hagerer großer Mann.

Deren Mutter: zart, typisch-asthenisches Aussehen.

„Magensäure".

Wohnungsverhältnisse: früher ungesund, jetzt trocken, aber dunkel.

ad. 240. m. Knabe, 9 J. Vater: Krankenwärter. Haugerschule. Bei schlechtem Appetit Vorliebe für Rauchfleisch. Sehr asthenische Gesichtszüge und Schädelbau (wie beim Bruder). Um 10 cm zu groß. Cost. X. beiderseits mäßig beweglich.

Väterlicherseits ist die Mutter, mütterlicherseits eine Schwester des Vaters mit „schwindsüchtigem Aussehen" an Lungen-Tbk. gestorben. Dieselben sollen mit dem Probanden nicht in Berührung gekommen sein.

ad. 251/a. m. Knabe, 12 J. Vater: Oberschaffner. Haugerschule. Von Geburt an schmal; sehr aufgeregt. Normale Größe. Beiderseits mäßig ausgeprägtes Costalstigma.

Vater: schmalbrüstig, mittelgroß.

Dessen Vater: ebenso.

Dessen Mutter: Diabetes.

ad. 278. m. Knabe, 13 J. Vater: Magazinarbeiter. Pleicherschule. Von Geburt an langbrüstig. Vorliebe für Fleisch und Wurst. Normale Größe. Cost. X. beiderseits mäßig beweglich.

Vater: mittelkräftig, schlank, engbrüstig.

Dessen Vater: ebenso.

Mutter: o. B., dessen Vater: groß, hager.

1 Bruder, 1 Schwester postnat. Thorax asth.

Wohnungsverhältnisse: gesund.

ad 296/a. m. Knabe, 11 J. Vater Hausmeister. Zellerschule. Stets schwächlich gewesen, rasch in die Höhe gewachsen. Appetitlosigkeit. Viel Kopfweh.

141 cm statt 135 cm lang. Cost. X. lks frei endigend, r. kaum verschieblich. Herz: langgestreckt, Aktion beschleunigt. II. Töne klappend.

Vater: Nierenleiden.

Mutter und deren Aszendenz typisch asthenisches Aussehen.

1 Bruder: Thorax asth. Pleuritis. Lungen-Tbk., beiderseits Leistenhernien.

ad. 299. m. Knabe, $9^3/_4$ J. Vater: Postgehilfe. Zellerschule. Bei Geburt kräftig und breit. Durch Scharlach im 2. Lebensjahr sehr mitgenommen. Appetit gut. Lebhaft; aufgeregt, besonders durch den Schulbesuch. Blasses Aussehen. Um 5 cm zu klein. Cost. X. beiderseits stumpf endigend, gut verschieblich. Herz und Lungen: o. B.

Vater: gest. an Gelenkrheumatismus (?). Großer Mann.

Dessen Vater: gest. an Lungenentzündung; groß, hager.

Dessen Mutter: mittelkräftig, untersetzt.

Mutter: klein, schwächlich, engbrüstig. Leistenbruchoperation, Gebärmuttersenkung.

Deren Vater: mittelgroß, engbrüstig, gest. an Grippe und Lungenentzündung.

1 Bruder: Thorax asth. seit Geburt.

Wohnungsverhältnisse: gesund.

ad 302. m. Knabe, 9¾ J. Vater: Bankbeamter. Zellerschule. Schmal von Jugend an, sehr aufgeregt. Mäßiger Appetit. Normale Größe. Cost. X. beiderseits mäßig verschieblich. Herz und Lungen: o. B.

Mutter (Zwillingskind): hager, wie ihr Vater; Pleuritis.

Mutter des Vaters: schlank, asthenisches Aussehen.

Wohnungsverhältnisse: Dachstock, sehr sonnig.

ad. 33. w. Mädchen, 8 J. Vater: Hausmeister. Zentralschule. Im allgemeinen gute Entwicklung. Durch wiederholte Hautausschläge und Gelenkrheumatismus sei das Kind ziemlich mitgenommen worden. Meistens appetitlos und sehr aufgeregt. Normale Körperlänge. Cost. X. gut verschieblich. Herz und Lungen: o. B.

1 Bruder: ziemlich langleibig, aber immer gesund.

Vater: schlank und groß; gesund.

Von den übrigen Familienmitgliedern nichts zu erfahren, was auf Asthenie schließen ließe.

Wohnungsverhältnisse: gesund.

ad. 41. w. Mädchen, 11¾ J. Vater: Schlossermeister. Zentralschule. Von Geburt an schmal- und langbrüstig. Stets sehr appetitlos; aufgeregt und sehr lebhaft. Herz: sichtbarer Spitzenstoß. 1 Querfinger innerhalb der Mammillarlinie, Aktion beschleunigt. Töne rein, paukend. Lungen: Rho: Feines Knistern und Pfeifen. Verschärftes AG. über r. Hilusgegend, daselbst leichte Dämpfung. Harte und vergrößerte Lymphdrüsen am Hals und besonders in beiden Leistenbeugen. Leichte Struma. Beiderseits Bruchanlage.

1 Bruder: Thorax asth. seit Geburt.

2 Schwestern: postnatal. Thorax asth.

Vater: groß, früher mager, jetzt dicker.

Dessen Mutter: groß, schlank.

Mutter: sehr schlank, mittelgroß, sehr nervös, 4mal Abortus. Herzklappenfehler.

Deren Mutter: groß, hager; Magen- und Gebärmuttersenkung.

Deren Geschwister alle sehr nervös.

Wohnungsverhältnisse: gesund.

ad 103. w. Mädchen, 9 J. Vater: Kaufmann. Josephschule. Erst nach Lungenentzündung rasches Längenwachstum. Seither auch aufgeregt und ängstlich.

Normale Körperlänge. Cost. X. beiderseits stumpf endigend,

gut umgreifbar. Sehr spitzer epigastrischer Winkel. Herz und Lungen: o. B.

2 Geschwister (über 15 J.) mit normal. Körperbau.

Vater: hager, groß, sehr nervös.

Mutter: klein, zart, mager. Blass. Asthenische Gesichtsform.

Wohnungsverhältnisse: gesund.

ad 149. w. Mädchen, 10 J. Vater: Eisenbahner. Pestalozzischule. Von Geburt an schwächlich, schmal- und langbrüstig. Mäßiger Appetit. Sehr aufgeregt, schläft unruhig. 14 cm zu groß. Cost. X. beiderseits frei und stumpf endigend. Herz: langgestreckt, sichtbarer Spitzenstoß, sonst o. B. Lungen: o. B.

10 Geschwister ohne Ausnahme gleich asthenisch. Alle lang geschossen, mager, engbrüstig.

Vater: groß, mager.

Dessen Mutter: sehr magere und zarte Frau, immer kränkelnd.

Mutter: klein, zart, mager; sehr stark asthenisch. Magen- und Verdauungsbeschwerden.

Deren Vater: hager, schmalbrüstig.

Deren Mutter: mager, zart, Verdauungsbeschwerden. Gebärmuttersenkung.

Wohnungsverhältnisse: denkbar ungünstig: 13 Personen in drei feuchten Zimmern.

ad. 154. w. Mädchen, 8 J. Vater: Oberkellner. Haugerschule. Rasches Längenwachstum. Schlechtes Weitergedeihen besonders nach Scharlach. Lebhaft, aufgeregt, leicht vergeßlich. Appetit nur auf Fleisch und saure Speisen. Um 10 cm zu lang. Cost. X. beiderseits stumpf und frei endigend; gut beweglich. Herz: hebender Spitzenstoß 1 Querfinger innerhalb der Mamillarlinie. Lungen: über beiden hinteren Lg-hälften diffuse bronchitische RG.

2 Schwestern: davon 1 postnat. Thorax asth., die 2.: o. B.

Vater: lang- und schmalbrüstig, besonders i. d. Jugend, später Hängebauch.

Dessen Vater: groß und lang. Thyphus.

Mutter: klein, dick, stets obstipiert.

Deren Vater: hager, schmalbrüstig.

Wohnungsverhältnisse: gesund.

ad. 161. w. Mädchen, 11 J. Vater: Möbelpacker. Haugerschule. „Seit Lungenentzündung nicht mehr gediehen," rasches

Längenwachstum. Appetit sehr mäßig. Lebhaft, aufgeregt. Normale Körperlänge. Cost. X. beiderseits mäßig beweglich. Herz: klein, langgestreckt. Lunge: Rho. Rhonchi.

Von 5 Geschwistern 2 mit postnat. Thorax asth., 3 o. B.

Vater: kräftiger, muskulöser Mann. Z. Zt. Husten mit Auswurf.

Mutter: mittelgroß, zart, mager. Asth. Schädelbildung.

Deren Mutter: groß, schlank; schmalbrüstig. Magenleiden, Senkungserscheinungen.

Wohnungsverhältnisse: feuchte Wohnung; zu enge Belegung.

ad. 167. w. Mädchen, 9 J. Vater: Kaufmann. Haugerschule. Sehr kleines Kind bei Geburt. Sehr zart.

Appetit gut, Vorliebe auf saure Speisen und Pikantes. Sehr lebhaft.

Normale Körperlänge. Cost. X. beiderseits schwach verschieblich. Herz und Lungen: o. B. Sehr blasses, blutarmes Aussehen.

1 Bruder und 1 Schwester: o. B.

Vater: klein, mager. Doppelseitiger Leistenbruch. Früher Magenleiden.

Dessen Vater: klein, mager, gest. an Lungenleiden.

Dessen Mutter: groß, hager.

Mutter: kleine kräftige Frau.

Deren beide Eltern an Lungenleiden gestorben. Beide klein.

Wohnungsverhältnisse gesund.

ad 176. w. Mädchen 9 J. Vater: Schuhmacher. Pleicherschule. Keinerlei Krankheiten. Guter Appetit. Lebhaft, aufgeregt.

Schlechtes Aussehen. Um 6 cm zu groß. Cost. X. beiderseits mäßig beweglich. Herz und Lungen: o. B.

2 Brüder: Thorax asth. seit Geburt, 1 Bruder: postnatal. Thorax asthenicus.

Mutter: mittelgroß, früher sehr schlank.

Deren Mutter: mittelgroß, nach Lichtbild als Braut asthenisches Aussehen. Diabetes.

Wohnungsverhältnisse: dunkel, kalt; Parterre.

ad 180. w. Mädchen, 9 Jahre. Vater: Schneider. Pleicherschule. Von Geburt an schwächlich, schmal- und langbrüstig. Sehr lebhaft, aufgeregt. Appetit gut, aber „nichts schlägt an".

Um 6 cm zu groß. Cost. X. beiderseits stumpf und frei endigend; leicht verschieblich. Herz und Lungen: o. B.

Über 5 Geschwister konnte nichts in Erfahrung gebracht werden.

Vater: schwer kriegsbeschädigt. Körperbeschaffenheit angeblich bei ihm wie bei allen andern Familienangehörigen nicht abweichend von der Norm.

Wohnungsverhältnisse: gesund.

ad 185. w. Mädchen, 10 J. Vater: Mechaniker. Pleicherschule. Allmähliches Schmälerwerden. Appetit gut. Sehr lebhaft. Um 9 cm zu groß. Cost. X. beiderseits mäßig beweglich. Herz und Lungen: o. B.

1 Bruder: o. B.

Vater: groß, früher mager, jetzt dick.

Dessen Vater: ebenso.

Wohnungsverhältnisse: Hinterhaus.

ad 242. w. Mädchen, 13 J. Vater: Taglöhner. Von Geburt an schwächlich. Immer schlechter Appetit. Sehr aufgeregt. Um 12 cm zu klein. Cost. X. R. stumpf endigend, gut umgreifbar, links nur mäßige Verschieblichkeit. Epigastr. Winkel sehr spitz. Herz und Lungen: o. B.

Vater: breit, groß. Asthma.

Mutter: ziemlich asthenischer Körperbau. Hüsteln.

Nachtschweiße seit etwa 1/4 Jahr.

Über sonstige Familienangehörige nichts in Erfahrung zu bringen.

Wohnungsverhältnisse: trocken, aber dunkel.

Abteilung B.

ad 18 m. Knabe, 11 J. Vater: Kaufmann, gest. Schillerschule. Von Geburt an schwächlich, sehr aufgeregtes Kind. Um 15 cm zu klein. Cost. X. links mäßig verschieblich, rechts unverschieblich. Lunge: Lho: Pfeifen und Giemen, rauhes AG über beiden Hili. (Pi. + + +. Röntg.: beiderseitige Hilus-Tbk.). Nabelbruch.

1 Schwester typischer Thorax asth.; Lungen-Tbk. (Röntg. + +. Pi. + + +).

Vater: groß, mager, gest. an Lungenleiden. Mutter kannte dessen Eltern nicht.

Mutter: immer kränkelnd, sehr zart. Coxitis (tbk?).

Deren Mutter: große schlanke Erscheinung; Obstipatio chron., gest. an Lungen-Tbk.

Wohnung: gesund.

ad 84. m. Knabe, 13 J. Vater: Maschinist. Zentralschule. Von Geburt an schwächlich, zart. Appetitlosigkeit, aufgeregt. „Durch die Kriegsjahre stark geschwächt.“ Um 7 cm zu kurz. Cost. X. beiderseits leicht beweglich. Herz: o. B. Lungen: Lhu und über beiden Hili Schallverkürzung. Pi: + +, Rö: beiderseits verkalkte Hilusdrüsen.

1 Bruder: Thorax asth. seit Geburt. Lungen-Tbk. (Pi: + +, Rö: +.).

1 Schwester: Thorax asth. seit Geburt.

1 Bruder: kein Thorax asth. Lungen-Tbk.! (Pi: + +, Rö: +).

Vater: in der Jugend sehr hager, später in die Breite gegangen. Über dessen Eltern nichts Genaues zu erfahren.

Wohnungsverhältnisse: gesund.

ad 85. m. Knabe, 12 J. Stiefvater: Buchbinder. Zentralschule. Von Geburt an lang- und schmalbrüstig. Durch seine verschiedenen Krankheiten sehr mitgenommen. Schulbesuch übe ungünstigen Einfluß auf seine Entwicklung aus. Blasenschwäche. Appetit mäßig. Normale Größe. Cost. X. beiderseits locker verbunden. Herz: o. B. Lungen: Lho Giemen und Pfeifen. Krönigsches Schallfeld peripher eingeengt. Lhu Grenze schwach verschieblich. L und R paravertebrale Schallverkürzung. Pi: + +, Röntgen: Hilus-Tbk., peribronchitische Stränge in der lk. Lunge.

1 Schwester: Thorax asth. seit Geburt, typisches Aussehen; engbrüstig, 15 J.

1 Bruder: ebenso, 18 J.

Vater: mittelgroß, engbrüstig. Lungen-Tbk., gest.

Dessen Vater: groß, schlank. Lungen-Tbk. gest.

Bruder des Vaters: groß, hager, engbrüstig. Lungen-Tbk., gest.

Mutter und deren Aszendenz: o. B.

Wohnungsverhältnisse: gesund.

Kinder des Stiefvaters alle gesundes Aussehen, mit Ausnahme eines Zwillingskindes.

ad 98. m. Knabe, 8 J. Vater: Kaufmann. Zentralschule. Nachkömmling. Appetit sehr mäßig, lebhaft, aufgeregt. Etwas zu klein. Cost. X. beiderseits wenig verschieblich. Herz und Lungen: o. B.

1 Bruder (über 16 J.): Hab. apoplect.

Vater: dick, weitbrüstig, mittelgroß. Hab. apoplecticus. Gest. an Herzschlag.

Dessen Vater: sehr groß, hager in der Jugend, später stark, Diabetes und Gallensteine.

Dessen Mutter: dick, mittlere Körpergröße. Herzleiden.

Mutter: früher sehr schlank, jetzt mittlere Figur. Magensenkung.

Deren Vater: sehr groß, hager in der Jugend, später sehr stark.

Deren Mutter: herzleidend, klein, hager.

1 Bruder des Vaters: mit 17 Jahren an Diabetes gestorben; war blind.

Wohnungsverhältnisse: stets gut.

ad 100. m. Knabe 8½ J. Vater: Generalagent. Zentralschule. „Sehr rasch in die Höhe geschossen," lebhaft, aufgeregt. Um 10 cm zu groß. Cost. X. links stumpf endigend, rechts gut verschieblich, ohne Kontinuitätstrennung. Herz und Lungen: o. B. Rechts Kryptorchismus.

Mutter: klein, zart, hager. Nervöses Magenleiden.

Deren Schwester: wie Mutter.

Deren Vater: gestorben an Leberleiden.

Deren Mutter: klein, zart, hager. Senkungserscheinungen.

Vater und dessen Aszendenz: o. B.

Wohnungsverhältnisse: gut.

ad 115/a. m. Knabe, 14 J. Vater: Kriegsinvalide. Münzschule. Von Geburt an lang- und schmalbrüstig, rasches Längenwachstum, wurde immer schmäler, besonders nach der Lungenentzündung (?). Appetit früher sehr schlecht, jetzt besser. Um 6 cm zu groß. Cost. X. beiderseits gut beweglich. Herz: o. B. Lungen: lks. u. r. diffuses Giemen, lho: Broncho-vesikulär-Atmen. (Pi: + +, Röntgen: Hilus-Tbc.) Bruchanlage.

1 Schwester: ebenfalls Thorax asth. seit Geburt, sehr blutarm. Lungen-Tbk. (Pi: + +, Rö. +) Struma cystica.

1 Bruder: Thorax asth. seit Geburt; wurde durch Schulbesuch sehr aufgeregt. Masern, Pertussis, Pleuritis. Lungenbefund: sehr suspekt auf Tbk.

Vater: Kriegsinvalide (keine Verwundung, tabischer Symptomkomplex), sehr groß, mittlere Stärke, früher schmächtg.

Dessen Vater: groß, hager.

Mutter: groß, schlank, sehr nervös; Tbk.

Deren Mutter: asth. Hab. (aus Photo zu schließen).

Wohnung: sehr ungesund, Schimmel an den Wänden, ohne Sonne. Hinterhaus.

ad 120. m. Knabe, 10 J. Vater: Bahnamtmann. Münzschule. Rasches Wachstum, besonders nach Masern. Nach diesen auch auffallende Zunahme der Engbrüstigkeit. Sehr lebhaft, aufgeregt. Schlechter Appetit.

Etwas zu klein. Cost. X. lks stark fluktuierend, Ende kann umgriffen werden; r. mäßig verschieblich. Herz: o. B. Lungen: sehr suspekt auf Lg.-Tbk. Nabelbruch. Phimose.

2 Brüder (älter): Thorax asth. seit Geburt. Pi: ++, Rö: +.

1 Schwester (älter): Lungen-Tbk. wie bei den beiden Brüdern.

Vater: sehr stark asth. Thorax.

Dessen Mutter: mittelgroß, hager, gest. an Lg.Tbk.

Dessen Schwester: klein, buckelig. Knochenkaries.

Dessen 1 Bruder: groß, hager, gest. mit 44 J. an Lg.-Tbk.

Dessen 1 Bruder: groß, hager, Lg.-Tbk.

Mutter: mittelgroß, früher schlank, jetzt noch schmalbrüstig. Cholezystitis, Cholelithiasis. Gastroenteroptose.

Deren Vater: mittelgroß. Leberleiden.

Wohnungsverhältnisse: gesund.

ad 162/a. f. Knabe, $10^1/_2$ J. Vater: Oberschaffner. Pestalozzischule. Früher normal gebaut, allmählich immer schmäler geworden. Sehr lebhaft. Appetit mäßig.

Um 5 cm zu klein. Cost. X. lks. stumpf endigend, r. mäßig verschieblich. Herz: o. B. Lungen: Rho Giemen und Pfeifen, Pi: +++; Röntgen: beide Hili stark vergrößert, peribronchial infiltrierte Stränge im rechten mittleren Lungenfeld.

1 ältere Schwester: Thorax asth. seit Geburt; engbrüstig: 49,2 = E II; langer Rumpf. Rö: Hilus-Tbk.

Mutter: schmalbrüstig, lang, hager, gest. an Lungen-Tbk.

Deren Eltern: weisen gleichen Habitus auf (Familienbild).

Großvater väterlicherseits: sehr groß, mit zunehmendem Alter auseinandergegangen.

Wohnungsverhältnisse: gesund.

ad 175. m. Knabe, 10 J. Vater: Gasabnehmer. Pestalozzischule. Wurde durch die im 4. Monat überstandene Pleuritis sehr mitgenommen. Sehr schlechter Appetit. Aufgeregt, ängstlich, schreckhaft. Schule strengt sehr an, fühlt sich besser in den Ferien.

6 cm zu groß. Cost. X. lks. mäßig verschieblich, r. fest verwachsen. Epigastr. Winkel sehr spitz. Herz: o. B. Lunge: suspekt auf Tbk.

2 nicht mehr schulpflichtige Kinder ebenfalls Thorax asth. seit Geburt.

Vater: typischer Astheniker. Gastroenteroptose. Magen- und Darmleiden; Lungenleiden.

Dessen Vater (nach Bild): Hab. asth. Lg.-Tbk.

Dessen Mutter: schmal, schmächtig in der Jugend. Hängeleib post I. part. Lungenleiden.

Dessen Schwester: Lg.-Tbk.

Mütterliche Aszendenz: o. B.

Wohnungsverhältnisse: gesund.

ad 183. m. Knabe, 9 J. Vater: Eisenbahnsekretär. Pestalozzischule. Sei immer schmäler geworden, sehr lebhaft, aufgeregt. Cost. X. beiderseits mäßig beweglich. Vergrößerte Hals- und Leistendrüsen. Herz: o. B. Lungen: überall bronch. RG. Pi: + +. Röntgen: verkalkte Hili beiderseits, r. mehr wie lks. Deutliche peribronchiale Schatten im linken Lungenfeld. Beiderseits Kryptorchismus.

1 Schwester: postnat. Thorax asth. Pi +, Rö: Hilus-Tbk.

1 Bruder: postnat. Thorax asth.

Über 3 Geschwister keine Angaben.

Keine Angaben über Großeltern mütterlicherseits erhältlich, da Mutter an Lungen-Tbk. gestorben.

ad 191. m. Knabe, 8 J. Vater: Postinspektor. Pestalozzischule. Anfänglich normaler Körperbau. „Wuchs bald nur noch in die Länge." Seit Schulbesuch immer blasser, schlechterer Appetit, schmäler werden. Sehr lebhaft und aufgeregt. Normale Körperlänge. Cost. X. beiderseits mäßig verschieblich. Herz und Lungen: o. B. Vergrößerte Hals- und Leistendrüsen.

Vater: langleibig, stark.

Mutter: mittlere Statur, früher sehr zart. Magenleiden. Hüsteln. Suspekt auf Lungen-Tbk.?

1 Bruder: ähnlich wie beim Probanden.

Wohnungsverhältnisse: gesund.

ad 219. m. Knabe, 12 J. Vater: Wagenwärter. Pestalozzischule. Schwächlich von Geburt an, seit Schulbesuch „immer weniger geworden"; seitdem auch zunehmende Appetitlosigkeit. Lungenentzündung habe stark zugesetzt. Cost. X. beiderseits freiendigend, gut verschieblich. Epigastr. Winkel: sehr spitz. Herz: o. B. Lungen: sehr suspekt auf Tbk.

Über Großeltern war nichts Genaues in Erfahrung zu bringen.

Wohnungsverhältnisse: gut.

ad 242. m. Knabe, 10 J. Vater: Flaschenbierhändler, Haugerschule. Von jeher schwächlich, sehr unruhig, aufgeregt.

Cost. X. beiderseits schwach verschieblich. Vergrößerte Hals- und Leistendrüsen. Herz: o. B. Lungen: Lho Rhonchi, Pi + +. Röntgen: Hilustbk. Lks. Kryptorchismus.

1 Schwester kräftig bei Geburt, ist „seit dem Zahnen nichts mehr geworden". Jetzt engbrüstig: 46,2 = E I.; kurzbrüstig: 58,3 = —0,7., sehr suspekt auf Lungen-Tbk.

Mutter an Lungen-Tbk. gestorben. Die Frau aus II. Ehe konnte über die Eltern des nicht anwesenden Ehemannes keine sicheren Angaben machen; einem Lichtbild nach dürfte dessen Vater sehr groß und hager gewesen sein.

Wohnungsverhältnisse: gesund.

ad 245. m. Knabe, 10 J. Vater zurzeit arbeitslos. Sei durch Kriegseinflüsse sehr geschwächt. Sehr aufgeregt. Etwas zu groß. Costalstigma schwach angedeutet.

Vater: nervenleidend seit Krieg.

Dessen Vater: ebenfalls nervenleidend (?).

Dessen Mutter: Uterus-Ca, 37 J. gest.

Mutter: Erbrechen während der ganzen Schwangerschaft.

Ungünstige Geld- und Wohnungsverhältnisse. (Hinterhaus.)

ad 247. m. Knabe, 10 J. alt. Vater: Pensionist. Haugerschule. Rasches Längenwachstum, um 5 cm zu groß. Costalstigma beiderseits stark ausgeprägt.

Vater: untersetzt, Brust- und Lungenkatarrh.

Dessen Vater: groß, hager, erst später stark geworden. Gest. an Lungenleiden.

Mutter: schmal, grazil. Senkungsbeschwerden.

Deren Eltern: groß, hager, im allgemeinen gesund.

1 Bruder (247/a): Thorax asth. seit Geburt. Bei großer Appetitlosigkeit Vorliebe für Fleisch, Milch und Obst. Um 5 cm zu groß; engbrüstig: 48,3 = E I, langbrüstig: 62,9 = + 0,9. Cost. X beiderseits mäßig beweglich. Herz: langgestreckt, Töne paukend, Aktion beschleunigt. Lungen: beiderseits diffuse RG. Lks. und r. paravertebral abgeschwächtes AG.

1 Bruder (247/b): postnat. Thorax asth. Durch Infektionskrankheiten und wiederholte Lungenentzündung geschwächt, ent-

wickelt sich in letzter Zeit besser. Engbrüstig: 47,0 = E II; langbrüstig: 63,6 = + 1,6. Beiderseits stark ausgeprägtes Costalstigma.

1 Schwester (247/c): Thorax asth.; Morbilli, Pertussis, Pneumonie, Pleuritis, Bronchitis, Magen- und Darmstörungen, Parotitis, sei im Längenwachstum dadurch zurückgeblieben. Jetzt 140 statt 150 cm lang. Engbrüstig: 45,6 = E II; langbrüstig: 64,4 = + 2,4. Herz: nach lks. dilatiert, Töne unrein, II. P. T. akzentuiert. Lungen: Rho Pfeifen und Giemen. Grenzen Rhu kaum verschieblich.

1 Bruder (247/d): wie 247/b. Nach Otitis med. purul. Gehirnentzündung. Engbrüstig: 48,1 = E I; Länge: 62,0 = + 0.

ad 271. m. Knabe, 9 J. Vater: Oberschaffner. Pleicherschule. Appetit immer schlechter werdend; aufgeregt, unruhig. 5 cm zu groß. Cost. X. beiderseits kaum beweglich. Herz und Lungen: o. B. Beiderseits Kryptorchismus.

Vater: groß, hager. Lungen- und Rippfellentzündung.

Dessen Mutter: groß, hager. Rippfellentzündung.

Dessen Schwester: ebenfalls groß, hager. Lungen-Tbk.; nervenkrank.

Wohnungsverhältnisse: mäßig sonnig. Hinterhaus.

ad 273. m. Knabe, 10 J. Vater: Pensionist. Pleicherschule. Schon seit Geburt schmalbrüstig, aber sonst stark entwickelt. Appetitlosigkeit. Vorliebe für Süß- und Mehlspeisen. Sehr lebhaft und aufgeregt. Unruhiger Schlaf. Normale Länge. Cost. X. beiderseits mäßig verschieblich. Herz und Lungen: o. B.

2 Brüder: stets gesund, jetzt bei der Reichswehr.

Vater: schwächlich, mager.

Mutter: dick, Hängeleib. Früher schlank. Zurzeit mit Lungen-Tbk. im Juliusspital.

Deren Mutter: dick, Gebärmuttervorfall.

Wohnungsverhältnisse: Hinterhaus, dunkel, feucht.

ad. 282. m. Knabe, 8 J. Vater: Schneider. Pleicherschule. Alle Kinderkrankheiten in den ersten zwei Lebensjahren, sie sollen dem Kind sehr zugesetzt haben. Schulbesuch mache das Kind sehr aufgeregt. Appetitlosigkeit. Um 5 cm zu klein. Cost. X. beiderseits mäßig verschieblich. Herz und Lungen: o. B.

1 Bruder: Thorax asth. seit Geburt.

Vater: früher eng- und schmalbrüstig, seit seiner Militärdienstzeit breiter geworden.

Dessen Vater: früher groß und hager; später mittelstark.
Mutter und deren Aszendenz: Herzleiden.
Wohnungsverhältnisse: schlecht, dunkel.

ad 16. w. Mädchen, 10 J. Mutter (geschieden): Näherin. Schillerschule. Von Geburt an schwächlich. Appetit schlecht, aufgeregt. Körperlänge normal. Cost. X. beiderseits mäßig beweglich. Herz und Lungen: o. B.

1 Schwester: normal entwickelt.
Vater: groß und schlank, Alkoholiker.
Dessen Bruder: gestorben an Lungen-Tbk.
Dessen Vater: ebenfalls sehr große Erscheinung. Gestorben an Lungen-Tbk.
Mutter: groß, früher hager, jetzt dicker, angeblich gesund, doch sehr suspekt auf Lungen-Tbk.
Deren Eltern: angeblich gesund, doch weist ihr Vater nach einem Lichtbild sehr asthenische Gesichtszüge und asthenischen Körperbau auf.
Wohnungsverhältnisse: gesund.

ad 89. w. Mädchen, 13 J. Vater gestorben. Josephsschule. Von Geburt an schwächlich, zart, schmaler und eingesunkener Brustkorb. Appetit mäßig. Phlegmatisch. Normale Körperlänge, Cost. X. wenig verschieblich. Herz: o. B. Lungen: Rho; feines Giemen und Pfeifen.

Vater: in der Jugend asth. Thorax, nach dem 30. J. dicker geworden.
Dessen Mutter: groß, schlank, immer kränkelnd. (Nach Photo:) stark asthenisches Aussehen.
Mutter: zart, groß, schlank. Thorax asth., sehr nervös. Herzleiden.
Deren Vater: hager, magenleidend. Lungenleiden.
Deren Mutter: in der Jugend hager, zart, später dick, Hängeleib. Magenleiden.
1 Bruder und 1 Schwester: Thorax asth. seit Geburt.
Wohnungsverhältnisse: gesund.

ad 121. w. Mädchen, 8 J. Vater gestorben. Pestalozzischule. Allmähliches Schmälerwerden des Brustkorbes, rasches Längenwachstum. Appetit mäßig, sehr aufgeregt. Um 15 cm zu lang. Cost. X. beiderseits stumpf endigend. Epigastrischer Winkel

sehr spitz. Herz und Lungen: o. B. Vergrößerte Halslymphdrüsen, leichte Struma.

1 Bruder: postnat. Thorax asth. Sehr starkes Costalstigma.

2 Brüder, 1 Schwester: früher schwächlich, jetzt kräftig entwickelt.

Vater: großer, starker Mann. Gestorben an Lungen-Tbk.

Dessen Vater: „stattliche Erscheinung".

Mutter: große, kräftige Person, früher hager. „Lungenspitzenkatarrh".

Deren Mutter: groß, schmalbrüstig, Magenleiden.

Wohnungsverhältnisse: gesund.

ad 123. w. Mädchen, 9½ J. Vater: Lagerist. Pestalozzischule. Zangengeburt (5 kg!), wurde allmählich immer schmäler. Sehr schlechter Appetit, lebhaft, aufgeregt. Seit Schulbesuch „immer mägerer geworden". Normale Körperlänge. Cost. X. beiderseits stumpf endigend. Herz und Lungen: o. B. Lkr. Schilddrüsenlappen vergrößert. Harte, vergrößerte Hals- und Leistendrüsen.

Vater: schmalbrüstig, mittelgroß.

Über die sonstigen Familienangehörigen waren keine näheren Angaben zu erhalten.

Wohnungsverhältnisse: gesund.

ad 125. w. Mädchen, 10 J. Vater: Magazinarbeiter. Pestalozzischule. Von Geburt an zart, schmal- und langbrüstig. Stets schlechte Esserin. Lebhaft, sehr aufgeregt. Etwas zu klein. Cost. X. beiderseits stumpf endigend, gut verschieblich. Epigastr. Winkel sehr spitz. Herz: o. B. Lungen: lks. und r. Pfeifen und Giemen. Vergrößerte, harte Hals- und Leistendrüsen.

1 Schwester und 1 Bruder: Thorax asth. seit Geburt. Bei beiden Pi: + +. Bei der Schwester fehlende Patellar- und Achillessehnenreflexe.

Vater: mittelgroß, dick, früher sehr mager und schmalbrüstig. Chron. Obstipation mit Hämorrhoiden.

Über dessen Eltern: keine näheren Angaben zu erhalten.

Mutter: kleine, magere, zarte Frau. Typisch asth. Schädelbau. Viel Hüsteln, Nachtschweiße. Lungen-Tbk.?

Deren Vater: klein, zart und hager.

Deren Mutter: ebenso, Rückenmarksleiden.

Wohnungsverhältnisse: kalt, jedoch gesund.

ad 172. w. Mädchen, 12½ J. Vater: Schneider. Haugerschule. Nach Diphtherie wollte das Kind nicht mehr richtig gedeihen. Auch übte der Schulbesuch auf die Entfaltung des Brustkorbes und die Verdauungstätigkeit einen ungünstigen Einfluß aus. Appetit gut. Lebhaft. Um 7 cm zu kurz. Cost. X. beiderseits mäßig verschieblich. Herz und Lungen: o. B.

Mutter: nervenkrank. Magenleiden. Zart gebaut.

Von den übrigen Familienangehörigen nichts Näheres in Erfahrung zu bringen.

ad 182. W. Mädchen, 9¾ J. Vater: Werkführer. Pleicherschule. Von Geburt an schmaler Brustkorb bei sonst normalem Körperbau. Besonders nach Masern wurde das Kind immer schwächlicher. Appetit früher gering, jetzt etwas besser. Vorliebe für Mehlspeisen. Lebhaft, aufgeregt, Körperlänge normal. Cost. X. beiderseits mäßig beweglich. Herz: Grenze lks. 1 Querfinger innerhalb der Mammillarlinie. Spitzenstoß sichtbar, Aktion beschleunigt. Töne rein, aber paukend. Lunge: o. B.

1 Bruder: schwach engbrüstig bei nicht erreichtem Solllängenmaß.

Sämtliche übrigen Familienmitglieder angeblich normal gebaut. Außer Herzleiden bei Großmutter mütterlicherseits sind keinerlei Krankheiten in der ganzen Aszendenz bekannt.

Wohnungsverhältnisse: dunkel, trocken.

ad 207. w. Mädchen, 10 J. Vater: Wagnermeister. Zellerschule. Von Geburt an zart, schmale und eingesunkene Brust. Sei immer schmäler geworden, Schulbesuch nahm das Kind sehr mit. Appetit sehr schlecht, Vorliebe für saure Speisen. Um 7 cm zu groß. Cost. X. beiderseits mäßig beweglich. Herz: o. B. Lungen: über lk. Hilus rauhes und verschärftes AG. Skrophulöse Drüsen. Pi: + + +. Röntgen: beiderseits verkalkte Hilusdrüsen.

2 Schwestern mit Thorax asth. seit Geburt. Die eine davon Frühgeburt, Lungen-Tbk. (Pi: + + +, Rö: + +), mit 11 J.: um 6 cm zu groß, engbrüstig: 41,7 = E III, langbrüstig: 64,5 = + 2,5. Die andere nicht mehr schulpflichtig. Sehr asthenisches Aussehen.

1 Schwester: postnat. Thorax asth., engbrüstig 46,0 = E I.

1 Schwester: o. B., ebenso ein Bruder.

Vater: groß und stark, Lungen- und Rippfellentzündung. Über dessen Eltern nichts Genaueres zu erfahren.

Mutter: groß, stark, früher schmächtig. Nieren- und Gallensteine.

Deren Vater: groß, schlank, Herzleiden.

Deren Mutter: groß, stark, Lungenleiden.

Deren 2 Schwestern: Lungen-Tbk.

Wohnungsverhältnisse: gesund.

Literaturnachweis.

Coerper, Habitusformen des Schulalters, Z. f. Kinderheilkunde. XXXIII. S. 144.

Schiff, Das asthenische Kind. Kl. W. II. S. 228.

Kleinschmidt, Kl. W. II. S. 855. Asthenie und Tuberkulose.

Kleinschmidt, Monatzeitschrift für Kinderheilkunde. XXV. S. 324 ff.

Benjamin, Sitzungsbericht der Gesellschaft für Kinderheilkunde. München. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 103. S. 353 ff.

Wetzel, Die Stillersche Konstitutionsanomalie im Säuglingsalter. Kl. W. I. S. 2069.

Peiser, Körperbau und Tuberkulose beim Kinde. Monatzeitschr. für Kinderheilkunde. XXV. S. 521.

Peiser, Zur Kenntnis der kindlichen Körperkonstitution. Tuberkulosefürsorgeblatt 1921. Heft 11.

Peiser, Über den Brustumfang des Kindes. Tuberkulosefürsorgeblatt 1922. Heft 11/12.

Vogt, Pilz und Gatersleben, Über die Häufigkeit der Lungentuberkulose im Schulalter. Monatzeitschr. für Kinderheilkunde. XXV.

Aron, Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 87.

Bauer, Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Berlin 1921.

Berliner, Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapie. Bd. 23. 1921.

Brugsch, Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapie. Bd. 19. 1917.

Czerny, Berliner Kl. W. 1914. S. 280.

Dudden, Monatzeitschr. für Kinderheilkunde. 1923. Leipziger Tagung der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Hayek, v., Das Tuberkuloseproblem. Berlin. 1920.

Kraus, F., Zeitschr. für Tuberkulose. Bd. 19. 1913.

Liebermeister, Tuberkulose. Berlin. 1921.

Moro und Kolb, Monatzeitschr. für Kinderheilkunde. Bd. 9.

Pfaundler, Zeitschr. für Kinderheilkunde. Bd. 29.

Römer, Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 22. S. 325.

Sperk, Wiener Kl. W. 1914. S. 169.

Stiller, Grundzüge der Asthenie. Stuttgart 1916.

Stiller, Asthenische Konstitutionskrankheit. Stuttgart. 1907.

Wenkebach, Wiener Kl. W. 1918. Nr. 14.

Wetzel, Münchener Med. Woch. 1922. Nr. 35.

Pollak, Über Säuglingstuberkulose. Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose

Martius, Konstitution und Vererbung. Berlin. 1914.

Hart, Thorax phthisicus. Berliner Kl. W. 1912. S. 2024.
Borchardt, Allgem. Klinische Konstitutionslehre. Ergebnis des Inn. Med. und Kinderheilkunde. Bd. 21. 1922. S. 558 ff.
Toenissen, Vererbungsforschung und Inn. Med. — Ergebnisse der Inn. Med. und Kinderheilkunde. XVII. 1919. S. 464.
Ribbert, Die Konstitution der Menschheit. Deutsche Med. Wochenschr. Nr. 52. 1917.
Lubarsch, Zur Konstitutions- und Dispositionslehre. „Naturwissenschaften" H. 41. S. 812. Bd. IX. 1921.
Martius, Vererbungsproblem in der Pathologie. Berliner Kl. Wochenschr. 1901. S. 378.
—, Vererblichkeit des konstitutionellen Faktors der Tuberkulose. Berliner Kl. Wochenschr. 1901. S. 1125.
Pfaundler, Verhandlungen des 28. Kongresses für Inn. Med. 1911 zu Wiesbaden.
—, Zentralblatt für Tuberkuloseforschung. (Referat über Kleinschmidt.)
Plantenga, Konstitution und Ernährungsfrage. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 106. S. 130.
Neumann, Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 40. S. 22.
Grothe, Grundlagen ärztlicher Betrachtung.
Drescher, Zeitschrift für Schulgesundheitspflege. Bd. 34. 1921. S. 79—84.
Diskanski, Über den Einfluß der sozial. Lage auf die Körpermaße von Schulkindern. Diss. München 1914.
Siemens, Einführung in die allgemeine Konstitutions- und Vererbungspathologie. Berlin. 1921.
Lenz, Baur und Fischer, Erblichkeitslehre. 1921.
Wiese, Heilturnen der Schwächlinge. M. m. W. 1925. S. 133.
Siebert, Engbrüstigkeit der Jugendlichen und Leibesübungen. Deutsche Med. Wochenschr. 51. Jahrg H. 25 u. 26.
Lederer, Kinderheilkunde. Konstitutionspathologie in den medizin. Spezialwissenschaften. Berlin 1924.
Rietschel, Kinderheilkunde. München 1925.
Bauer, J., Vorlesungen über allgemeine Konstitutions- und Vererbungslehre. II. Aufl. Springer, Berlin 1923.
Wetzel, Zeitschrift für Kinderheilkunde usw. H. 1/2.

Lebenslauf.

Als Sohn des verstorbenen Münzmeisters Heinrich Freihofer an der Kgl. Württ. Münze wurde ich in Stuttgart am 5. Juli 1895 geboren. Ich besuchte das Eberhard-Ludwig-Gymnasium in Stuttgart und verließ es mit dem Zeugnis der Reife im Juli 1914. Am 4. August 1914 trat ich als Kriegsfreiwilliger in das Feldartillerie-Regiment König Karl (1. Württ.) Nr. 13 ein. Nach Weihnachten 1914 rückte ich ins Feld. Nach zweimaliger Verwundung wurde ich am 1. Januar 1919 als Leutnant d. R. desselben Regiments aus dem Heeresdienst entlassen. Ich studierte in Tübingen, Würzburg, Leipzig und Würzburg. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich im Wintersemester 1921/22 in Würzburg. Die ärztliche Prüfung beendigte ich am 16. Mai 1924. Am 1. Juni 1924 trat ich als Medizinalpraktikant in die Universitäts-Kinderklinik (Professor Dr. Rietschel) ein. Die Approbation als Arzt erhielt ich am 15. Dezember 1924 (Anrechnung des Kriegsdienstes). Vom 1. Februar 1925 bis 15. Oktober 1925 war ich als Assistenzarzt im Privatkrankenhaus (Innere Abteilung) von Dr. Stiegele in Stuttgart angestellt.